



GOBIERNO DE CHILE
SERVICIO AGRICOLA Y GANADERO

MANUAL DE CONTINGENCIA DE ENCEFALOPATIAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES DE LOS ANIMALES (EET)

2003

INTRODUCCIÓN	3
GENERALIDADES.....	3
SCRAPIE O PRURIGO LUMBAR	3
Distribución Geográfica y Temporal	3
Etiología	4
Naturaleza del agente transmisible del Scrapie.....	4
Propiedades biológicas del agente del Scrapie.....	5
Influencias genéticas del agente y del huésped.....	6
Transmisión y epidemiología	7
Signos clínicos	9
Patogénesis y patología	10
Patogénesis:	10
Patología	10
Diagnóstico.....	11
Histopatología y detección inmunohistoquímica.....	11
Histopatología:	11
Detección Inmunohistoquímica:.....	11
Detección de SAF:	12
Técnicas de Inmunoblotting:	12
Diagnóstico diferencial	12
ENCEFALOPATIA TRANSMISIBLE DEL VISON (ETV).....	13
ENFERMEDAD DEL DESGASTE CRONICO (EDC).....	13
Signos clínicos	14
Diagnóstico.....	15
Transmisión.....	15
ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME FELINA (FSE)	15
ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA (EEB)	16
Diagnóstico.....	16
Período de Incubación.....	16
Persistencia del agente.....	16
Signos Clínicos.....	17
Transmisión.....	17
SISTEMA EMERGENCIAL	17
Introducción.....	17
Componentes de la Estrategia	22
Situación actual de la EBB en Chile	23
Sacrificio sanitario.....	24
Cuarentena y control de movimiento.....	26
Disposición y destrucción de animales afectados.....	26
ANEXOS	27
Toma de muestras para el diagnóstico de BSE.....	28
Protocolo de toma de muestras.....	49
Encuesta del cuadro clínico de animal sospechoso.....	51

INTRODUCCIÓN

El Servicio Agrícola y Ganadero (SAG), autoridad oficial de Sanidad Animal para el territorio de la República certifica que Chile es libre de Encefalopatías Espongiformes de los animales (EEB y Scrapie) y ha establecido medidas preventivas conducentes a mantener su condición de País Libre de esas enfermedades.

Dentro de este contexto, el presente manual explicita las acciones y actividades que deben realizarse, en el escenario de presentación en Chile de a lo menos un caso de EEB o cualquier otra Encefalopatía Espongiforme Transmisible de los animales. En esto es fundamental la participación activa de los componentes del sector público y privado.

GENERALIDADES

SCRAPIE O PRURIGO LUMBAR

El Scrapie es una enfermedad insidiosa degenerativa que afecta el Sistema Nervioso Central (SNC) de ovejas y cabras. La enfermedad también es llamada tremor epidémico, tembladera, ataxia, prurigo lumbar. La enfermedad fue reconocida en Gran Bretaña y otros países de Europa del Este desde hace más de 250 años.

El Scrapie es el prototipo del grupo de enfermedades conocidas como encefalopatías espongiformes transmisibles (EET), que afectan al hombre y algunos animales preferentemente rumiantes.

Distribución Geográfica y Temporal

Los primeros reportes de la existencia de Scrapie aparecen en el siglo XVIII -XIX en la literatura inglesa y alemana (Gran Bretaña en 1732). En el continente europeo esta condición fue asociada a la importación de ovejas Merino español, aunque probablemente ésta fuera endémica previo a la introducción de los Merinos.

La falta de una prueba preclínica de la infección de Scrapie, agrega complejidad a la incerteza de la condición de libre de la enfermedad a un país. Por esta misma razón, es virtualmente imposible obtener un cuadro real de la prevalencia de la enfermedad en un país en donde el Scrapie es endémico.

En algunos países la enfermedad puede ser caracterizada por la asociación a ciertas razas, localidades o tipo de explotación, por ejemplo en Islandia, la enfermedad está confinada a algunos sectores por más de 60 años después de su introducción.

El impacto económico del Scrapie puede variar desde pérdidas individuales al productor hasta pérdidas de los mercados de exportación que involucra a todo el país. La hipótesis de que la epidemia de EEB en el Reino Unido fue originada por la alimentación con harinas de carne y hueso de ovejas infectadas con Scrapie hacia los bovinos, ha influido notoriamente en lo anterior. Tradicionalmente las pérdidas productivas fueron cuantificadas en términos de muertes debido a Scrapie y disminución en el valor de los rebaños. Algunos rebaños pueden existir con mortalidades anuales de 3 - 5 %, aunque no es poco frecuente encontrar mortalidad de 10 - 20% en los rebaños.

Etiología

Innumerables teorías causales sobre el origen del Scrapie se han discutido por muchos años y la discusión continúa hoy en día. Inicialmente los argumentos se centraban alrededor de causas genéticas versus un origen infeccioso. La evidencia de la transmisión experimental de Scrapie fue reportada en 1936, la cual fue transmitida sucesivamente desde ovejas afectadas hacia ovejas sanas por inoculación intraocular.

El Scrapie clínico en la oveja resulta de la interacción de una o más cepas del agente infeccioso con uno o más factores genéticos del huésped, en el cual un gene llamado **Sip** (Scrapie incubation period) es muy importante.

La infectividad del Scrapie está asociado con una forma anormal de una sialoglicoproteína celular PrPc, codificada por el gene PrP del huésped. La transición a la isoforma anormal PrPsc, es un evento postraslacional que resulta en infección. La presencia de PrPsc en el estado de enfermedad se distingue de la isoforma normal (PrPc) por ser parcialmente proteasa resistente.

Ciertos hallazgos indican la presencia de diferentes cepas y mutaciones que pueden ocurrir en el agente del Scrapie. Estas cepas pueden ser distinguidas por múltiples subpasajes en roedores, notablemente en ratones. Ellos han sido definidos biológicamente por la duración del periodo de incubación.

Las cepas de Scrapie pueden dividirse en grupos A, B y C; las cepas del grupo A interactúan con genotipos Sip en la forma standard, por ejemplo el periodo de incubación en el genotipo sAsA es corto, en genotipo pApA es prolongado.

Finalmente es importante notar que el agente Scrapie es excepcionalmente resistente a las radiaciones ultravioleta y ionizantes, tratamientos químicos y físicos. Se ha visto diferencias en la resistencia de las diferentes cepas a procedimientos químicos, los cuales difieren en su sensibilidad al calor, siendo substancialmente más efectivo el calor húmedo que el seco.

Naturaleza del agente transmisible del Scrapie

Su condición de enfermedad transmisible se conoce por más de 60 años, aunque el agente infeccioso es un enigma. Mucho de lo que se sabe actualmente sobre Scrapie proviene de estudios realizados en roedores.

En ratón los signos clínicos de Scrapie siguen a un largo periodo de incubación, aunque el agente comienza a replicarse en el bazo tan tempranamente como una semana posterior a su introducción. La fase hematógica temprana se disipa cuando los títulos infectivos son altos en el bazo.

El bazo y el sistema retículo endotelial, juegan un rol importante en la patogénesis del Scrapie, evidenciado esto por una prolongación del tiempo de incubación posterior a una remoción del bazo o una depleción experimental de macrófagos.

La administración de agentes que estimulan el sistema retículo endotelial, tal como la fitohemoaglutinina o residuos de extracto de metanol con *Micobacterium bovis*, acortan los periodos de incubación, mientras que la prednisolona los alargan.

La infectividad en bazo la encontramos en ambas poblaciones celulares (B y T), así como en linfoblastos, mieloblastos y macrófagos. La esplenomegalia ocurre en Scrapie experimental, pero sin demostración de cambios histopatológicos.

La neuroinvasión ocurre entre unos pocos días posterior a la inoculación y los títulos eventualmente llegan a ser 10 veces más altos en cerebro que en bazo. El status del sistema inmune en animales infectados con Scrapie no está claramente entendido.

La inmunidad mediada por células no está alterada y la infección no aumenta cuando se induce experimentalmente la incompetencia inmune.

Por otro lado, el Scrapie está asociado con linfopenia, disminución del número de PMN (leucocitos) e incrementos en los niveles séricos y fluidos cerebroespinales de IgG.

Los anticuerpos séricos circulantes no ha sido demostrado en Scrapie, aunque autoanticuerpos dirigidos a neurofilamentos son detectados en el 42% de pacientes con la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (CJD), pero menos frecuentemente en Scrapie experimental.

Aunque el agente del Scrapie es neurotrópico, también se encuentra en tejidos no nerviosos, incluyendo los ovarios y glándula pituitaria. La aparición temprana de infectividad en tonsilas y nódulos linfáticos retrofaríngeos y mesentéricos o portal en oveja, sugiere que el tracto gastrointestinal es la puerta de entrada principal.

Indudablemente ovejas, cabras, ratones y monos que son alimentadas con tejidos infectados contraen la enfermedad. El Scrapie también es transmitido de ratón a ratón o de oveja a cabras después de un prolongado contacto físico.

La transmisión vertical no ha sido demostrada en ratón, sin embargo la trasmisibilidad depende de factores genéticos en que varía la susceptibilidad en diferentes rebaños o diferentes cepas de ratones.

Propiedades biológicas del agente del Scrapie

El agente Scrapie manifiesta inusual resistencia a tratamientos químicos y físicos que corrientemente inactiva a los virus.

El agente sobrevive almacenado en formalina neutralizada al 10% por un año y por una semana en glutaraldehído al 2%. En tales casos, el 98% de la infectividad es destruida durante las primeras 4 horas de exposición a formalina 10%, sólo una pequeña subpoblación del agente sobrevive.

El agente del Scrapie es susceptible a químicos que destruyen membranas, particularmente hipoclorito al 0,525% o hidróxido de sodio 0.3M.

Los rangos de densidad del agente del Scrapie van desde 1,1 a 1,4 g/ml y tienen una propensión a cosedimentar con residuos de membranas, particularmente fracciones mitocondriales y microsomales. Esto sugiere que el agente está íntimamente ligado a fragmentos de membrana o su naturaleza es membranosa.

A comienzos de los años setenta, cuando extractos de cerebros de hámster infectados con Scrapie fueron tratados con detergentes, centrifugados, parcialmente digeridos con proteinasa K y expuestos a un gel de electroforesis, ellos revelaron una proteína. Anticuerpos de esta proteína K resistente, 27 a 30 KDa o PrP 27-30, reaccionaron con similitud a PrP de cerebros de individuos infectados con CJD.

Ensayos de anticuerpos mostraron una formación progresiva de PrP posterior a una inoculación experimental de infección con Scrapie en roedores. Este antisuero también reaccionaba con proteínas de 33 a 35 KDa en fracciones microsomales no digeridos derivados ambos de cerebros normales (Conocidos como PrPc) y desde cerebros infectados con Scrapie (conocidos como PrPsc).

La digestión de proteinasa K convierte a PrPsc a PrP 27-30, mientras PrPc es completamente degradada por tratamientos con proteinasa K.

Ambas isoformas PrPc y PrPsc, contienen complejos de oligosacáridos, incluyendo el glicolípido fosfatidilinositol, los cuales pueden servir como anclaje a la membrana para estas proteínas.

PrPc ha sido encontrado en la superficie celular de células eucarióticas infectadas, mientras PrPsc se encuentra en el citosol.

Ambas, PrPc y PrPsc tienen la misma secuencia N terminal y tienen una extensa secuencia homóloga con PrPsc derivado de hámster, ratón y tejidos de humanos. El RNAm de PrP está presente en cantidades equivalentes en ambos tejidos (infectados con Scrapie y no infectados).

De acuerdo con estudios de hibridación in situ, el RNAm de PrP está localizado en las neuronas del tejido cerebral pero está ausente desde tejidos altamente infectados de bazo.

El PrP parece afectarse con un grado de sensibilidad particular en roedores, de la infección con Scrapie, por ejemplo, los periodos de incubación varían cuando una cepa simple de Scrapie de ratón es transmitida a rata, ratón y hámster. Esta barrera de especie es también afectada por un gene que se encuentra en la región D del complejo mayor de histocompatibilidad en los roedores.

Influencias genéticas del agente y del huésped

Hay dos conceptos a considerar, primero, la variación genética en el agente y segundo, la variación genética en el huésped.

En la oveja está presente el gene **Sip**, el cual tiene 2 alelos **sA** y **pA**, determinando los periodos de incubación de Scrapie experimental y Scrapie natural en algunas razas de ovejas.

Bajo condiciones de Scrapie natural las ovejas Cheviot y Swaledale homocigotas para el alelo pA, usualmente no sucumben a la enfermedad en su periodo de vida normal. Las ovejas homocigotas para sA, generalmente desarrollan la enfermedad clínica en su periodo de vida normal.

En algunas ovejas las cuales tienen sA pA, el alelo sA puede ser completamente dominante, llegando a originar un periodo de incubación igual que el alelo homocigoto sAsA.

Se ha visto que el gene Sip ha demostrado jugar un rol en el control de la duración de la incubación, sin embargo, no hay evidencias que esta función entregue resistencia a la infección, como oposición al desarrollo de la enfermedad clínica. El rol de un portador naturalmente infectado asintomático no ha sido determinado. Estos animales pueden ser una posible fuente de infección al interior de los rebaños, también es posible, que diferentes cepas y razas difieran en términos de incubación.

Transmisión y epidemiología

Es generalmente aceptado que el Scrapie es una enfermedad contagiosa y los medios de transmisión natural no están bien entendidos.

- Transmisión lateral u horizontal: es la propagación de la infección entre animales no relacionados vía contacto directo o indirecto en algún momento o previo al parto.
- Transmisión vertical: la propagación de la infección o genes responsables de la enfermedad desde padres vía gamoplasma al momento de la fertilización o en útero durante el desarrollo embrionario o fetal.
- Transmisión materna: la propagación de la infección desde una hembra a su prole, verticalmente desde gamoplasma femenino, desde infección al embrión, placenta o feto, o lateralmente en el periodo inmediatamente postparto.

Se ha establecido que el Scrapie puede ser transmitido lateralmente entre ovejas no emparentadas, también hay evidencias de transmisión lateral en cabras que contrajeron la enfermedad después de estar en contacto con rebaños de ovejas infectadas con Scrapie.

Para que la enfermedad deba ser considerada contagiosa, el agente debe ser entregado desde el huésped en contacto suficiente y en una apropiada forma de infección a los otros.

Se ha demostrado que el agente fue detectado primero en el tejido linforeticular del tracto alimentario, lo que sugiere que ésta es la vía y puerta de entrada del Scrapie natural. Otras potenciales rutas de infección natural son por vía experimental la escarificación y la vía conjuntiva. También la vía iatrogénica ha ocurrido al usar vacunas fabricadas con cerebros de ovejas contaminadas con el agente del Scrapie.

La detección del agente en placenta en combinación con una falta de detección del agente en fecas, saliva, orina, calostro o leche, ha llevado a aceptar ampliamente que la placenta y quizás los fluidos fetales juegan un rol en la propagación del Scrapie, aunque la transmisión ocurre más frecuentemente desde la hembra infectada a su progenie y a otros corderos o adultos muy cerca del periodo de parto y para producirse la propagación, debe estar en contacto directo con los tejidos infectados o fluidos.

La propagación indirecta por contaminación del medio es desconocida, sin embargo las características físico-químicas de estabilidad del agente del Scrapie sugiere que la propagación indirecta de la infección puede ser tan importante como la propagación directa.

Rol de la oveja

Hay evidencias que indican que la progenie de la oveja infectada con el agente del Scrapie son más afectadas clínicamente, que las proles no relacionadas de hembras libres de Scrapie o proles desde padre positivo a Scrapie.

La frase "transmisión materna" a veces causa confusión ya que en algunos países tienen una connotación genética, mientras que en otras indica propagación de madre a crías.

En orden a evidenciar la transmisión lateral desde la hembra, se ha demostrado que las proles que han tenido contacto con sus madres infectadas postnatalmente, la mayoría de ellas ha desarrollado Scrapie. Según lo anterior al separar corderos al nacimiento sólo un 10% contrajo la enfermedad, mientras que un 16% los corderos separados a las 4 meses, 29 % los separados a los 9 meses y 41% los separados a los 20 meses, resultados similares se obtuvieron en cabras.

Rol del macho

El macho juega un rol mucho menor en la propagación de la infectividad del Scrapie que la hembra. La falta de detección del agente en testículos y vesículas seminales o semen, pueden indicar una falta de infectividad en semen, o si está presente, a un nivel no detectable por bioensayos en ratones.

Las prácticas de manejo en los rebaños no permiten que el macho tenga un contacto continuo con las ovejas o sus corderos, fuera de la temporada de encaste. El contacto mínimo se reduce a propagación horizontal desde cualquier fuente de infección en el macho. El principal rol del macho básicamente es que determina el genotipo Sip de su prole.

Rol del medio ambiente

El Scrapie transmitido a través del medio ambiente (corrales, granjas, alimentos, cama y otros vomites) es desconocido. La resistencia marcada del agente a la inactivación, asegura que puede sobrevivir en el medio ambiente por un número considerable de años.

La infectividad en nemátodos ha sido detectada, pero no se conoce si son capaces de transmitir la enfermedad a la oveja.

Rol potencial de especies de invertebrados en la transmisión de Scrapie

Frecuentemente la incidencia de casos de Scrapie esporádicos y no conectados ha llevado a especular de la presencia de vectores o reservorios del agente causal.

Hay ácaros como algunos representantes de la especie arácnida, que han sido colectados a partir de granjas en Islandia con ocurrencia de Scrapie. Estas preparaciones fueron inoculadas a ratones vía intracerebral o intraperitoneal.

Los resultados demuestran que preparaciones derivadas de tres de cinco granjas, han causado Scrapie clínico en ratones. Esto fue confirmado por la presencia de PrPsc mediante Westerblot

en homogenizados de cerebro. Para que el ácaro sirva como vector activo más que pasivo, requiere de la presencia de una proteína PrP parecida en el ácaro.

Estos resultados sugieren que algunas especies de invertebrados pueden servir como vector o reservorio para la infección de Scrapie.

De las respuestas a estas interrogantes y sin un mayor entendimiento de la transmisión natural es muy difícil erradicar el Scrapie desde un país con un problema endémico.

Epidemiología de Scrapie en un rebaño

El Scrapie ocurre frecuentemente en ovejas entre los 2 y 5 años de edad. La edad modal de signología clínica es de 3,5 años de edad. En los EE.UU. aproximadamente un 70% están entre los 2 y 4 años de edad, al igual que en el Reino Unido.

Son raros los casos antes de los 18 meses de edad, sin embargo unos pocos casos de Scrapie natural han sido reportados en ovejas tan tempranamente como 7 meses. La evidencia histológica de Scrapie natural en ovejas aparentemente sanas, ha sido reportada en corderos de 11 meses de edad.

Se ha observado que en Scrapie endémico en un rebaño, la edad de muerte comienza a disminuir en el tiempo. Los casos iniciales usualmente ocurren entre los 4 - 5 años de edad, ésta comienza a declinar progresivamente a los 18 -24 meses. La incidencia de Scrapie clínico dentro de un rebaño es variable.

Algunos rebaños pueden tener una experiencia anual de 3 - 5% de mortalidad, mientras que reportes de pérdidas anuales desde 10 a 20% no son poco frecuentes.

Signos clínicos

El Scrapie no es febril, es una enfermedad insidiosa en ovejas y cabras. Afecta la células nerviosas, afectando animales con cambios en su comportamiento, tremor especialmente en cabeza y cuello, prurito e incoordinación locomotora, la cual progresa hacia caída y muerte.

El curso clínico del Scrapie es usualmente de duración significativa (1 a 6 meses).

El signo clínico está marcado por leves cambios en el comportamiento, por ejemplo el animal puede estar nervioso o agresivo, puede separarse del resto del rebaño, a veces estos cambios pasan desapercibidos, algunas ovejas parecen estar dementes.

La hipersensibilidad es otra característica de Scrapie. Un animal puede aparecer sin alteraciones, pero el tremor puede ser excesivo y aún presentar estados convulsivos. La oveja afectada por Scrapie, pero no las cabras, tienen una tendencia a perder peso, a pesar de tener un apetito normal.

El Scrapie adquiere su nombre desde el característico signo de rasquido o frote sobre objetos fijos. El prurito puede ser sutil o no detectado o puede ser dramático en animales que se rascan su lana.

Las anomalías motoras pueden incluir trote, extensión de sus extremidades, la enfermedad progresa y puede observarse severa ataxia de sus miembros.

No todos los animales exhiben todos los signos de la enfermedad, por ejemplo un animal con severo prurito puede presentar una pequeña incoordinación y viceversa.

Patogénesis y patología

Patogénesis:

A partir de innumerables estudios se ha podido establecer una hipótesis tentativa de la patogénesis del Scrapie, a partir de una infección por una exposición oral al agente.

Posterior a la exposición, hay una fase cero o silente, cuando la infectividad no puede ser detectada en ningún órgano, esto último por sobre 8 meses. Después de este periodo, el agente replica en tejido intestinal y linforeticular el cual incluye bazo, nódulos linfáticos retrofaríngeos y mesentéricos.

El agente se propaga y continúa su replicación en el sistema linforeticular por cerca de dos años, momento en el cual se puede encontrar en cerebro. El momento en el cual el agente se mueve desde el sistema linforeticular hacia cerebro no ha sido determinado en oveja, pero la propagación hematogena-neuronal ha sido sugerida como probable alternativa. Aunque en el SNC el agente continúa su replicación con altos títulos.

Estudios en cabras en estado clínico de la enfermedad, han entregado resultados similares a las ovejas, no encontrándose infectividad en sangre, médula ósea, fecas, riñón, glándula mamaria, leche, músculo esquelético, ovario, glándula salival, suero o útero.

Patología

Los cambios patológicos de Scrapie en ovejas y cabras son confirmados por cambios microscópicos en el SNC. Las lesiones son característicamente encontradas en la materia gris del cerebro. Ellas incluyen vacuolización neuronal y otras formas de degeneración neuronal como astrocitosis y generalmente lesiones espongiiformes de la materia gris de la neuropila.

La mayoría de las vacuolas son intraneuronales en perikarion o en las neuritas, pero algunas veces pueden ser paraneurales, perineurales. La vacuolización es posible encontrarlas en médula, puente, cerebro medio y tálamo.

Usualmente los cambios más prominentes de vacuolización citoplasmática de las neuronas están en médula, puente y meséncéfalo. El núcleo está desplazado periféricamente en la célula por vacuolas simples o grandes vacuolas multiloculadas. En ocasiones las vacuolas pueden contener fibrillas eosinófilas, globulares o de material finamente granular.

La vacuolización neuronal puede estar presente en animales aparentemente sanos. Sin embargo el número de vacuolas es muy pequeño y pueden existir sin otros cambios patológicos de Scrapie.

Estas lesiones son acompañadas por proliferación de células gliales o hipertrofia afectando generalmente a los astrocitos.

Los cambios patológicos en Scrapie no ocurren en el mismo grado en todas las razas de ovejas. Se ha propuesto que la raza de la oveja y la cepa del agente son factores que pueden influir en la severidad y distribución de esas lesiones. Además se ha notado que la severidad de los signos clínicos no siempre están correlacionados con la severidad de los cambios patológicos en el cerebro.

Diagnóstico

Hay varios métodos que pueden ser usados en el diagnóstico de Scrapie en ovejas y cabras. Actualmente, sin embargo, ellas dependen de la ocurrencia de signos clínicos en combinación con confirmación histopatológico.

En resumen uno u otro de los siguientes métodos diagnósticos se emplean actualmente:

- Detección Inmunohistoquímica de PrPsc en secciones de SNC.
- Inmunoblotting para PrPsc
- La detección de SAF en extractos de cerebros por microscopía electrónica.
- La confirmación de la enfermedad mediante bioensayos es de dudosa utilidad por el periodo tan extenso de incubación, pero puede ser de gran valor en confirmación de la primera introducción de Scrapie en ganado nativo en un país.

Histopatología y detección inmunohistoquímica

Histopatología:

Para un completo examen deben ser examinadas secciones de médula, puente, cerebro medio, tálamo, cerebelo y médula anterior. Las lesiones más importantes se encuentran en médula, puente, cerebro medio y tálamo. Las lesiones características encontradas en Scrapie son:

- vacuolización neuronal
- degeneración y pérdida neuronal
- vacuolización de materia gris de neuropilas
- astrocitosis
- evidencias de placas amiloideas (a veces)

Hay evidencias que no todas las razas de ovejas exhiben la misma severidad o distribución de las lesiones, haciendo más difícil obtener un diagnóstico definitivo en algunos casos.

Detección Inmunohistoquímica:

Anticuerpos policlonales han sido usados en secciones de cerebro teñidos y fijados en formalina de animales y humanos con encefalopatía espongiiforme. Los hallazgos de placas amiloideas en Scrapie natural por métodos de tinción convencionales son inconsistentes.

Secciones de cerebro teñidas con rojo congo muestran birefringencia verde-rojo bajo la luz polarizada indicando la presencia de placas amiloides compuestas de filamentos extracelulares.

Detección de SAF:

La detección de SAF es uno de los criterios por los cuales una enfermedad puede ser establecida como una enfermedad priónica. Usando tinción negativa por microscopía electrónica, las SAF han sido detectadas en extractos de cerebro tratadas con detergente en ratones inoculados experimentalmente, así como en Scrapie experimental y natural en ovejas. Las SAF no han sido identificadas en cerebros normales de ovejas o roedores o desde roedores afectados por virus no convencionales o injurias químicas. Las SAF han sido encontradas en tejidos no nerviosos incluyendo bazo de ovejas afectadas.

La detección de SAF indica que un animal tiene presente una proteína asociada a Scrapie y que probablemente puede ser atribuida a infección con Scrapie. Pero la ausencia de SAF no indica necesariamente que el animal es libre de la infección.

Técnicas de Inmunoblotting:

Las técnicas de Inmunoblotting tales como westerblot, dot blot y slot blot han sido usados para detectar la presencia de PrPsc en cerebros y bazos de animales infectados con Scrapie. Previo al inmunoblotting, el PrPsc es extraído usando detergentes y purificado por centrifugación diferencial y digestión enzimática. Inmunoblotting de este material usando anticuerpos policlonales resaltados en conejos contra PrPsc de oveja o ratón, demuestran la existencia de PrPsc en ovejas clínicamente infectadas. La limitante en la sensibilidad de la detección, es que la ausencia de proteína no equivale a la ausencia de infección.

Diagnóstico diferencial

Los signos clínicos de varios casos de Scrapie son distintivos y pueden ser fácilmente reconocidos. Ellos incluyen cambios en el comportamiento, tremor, prurito e incoordinación, progresión a la caída y muerte. Sin embargo en estos estados iniciales de la enfermedad, hay varias otras condiciones que pueden ser confundidas con Scrapie, a saber:

- Ectoparásitos
- Enfermedad de Aujeszky
- Rabia
- Listeriosis
- Maedi-Visna
- Toxemia de preñez
- Plantas tóxicas y químicos
- Hipomagnesemia

ENCEFALOPATIA TRANSMISIBLE DEL VISON (ETV)

La Encefalopatía Transmisible del visón (TME en su sigla en inglés) es una rara enfermedad que afecta el sistema nervioso de los visones criados en cautiverio. Fue detectada en los Estados Unidos en 1947. Desde esa época, brotes de ETV han sido reportados en numerosos países del mundo, incluyendo los EEUU, Canadá, Finlandia, Alemania y Repúblicas de la ex Unión Soviética.

La ETV esta clasificada como una Encefalopatía Espongiforme Transmisible (EET). El agente de la ETV es más pequeño que el virus mas pequeño conocido y no ha sido caracterizado a la fecha. Hay tres principales teorías en la naturaleza del agente.

- 1.- el agente es un virus con características inusuales
- 2.- el agente es un prión exclusivamente codificado por proteína del huésped que es modificado a una forma proteasa resistente después de la infección o ,
- 3.- el agente es un virino pequeño.

El agente de la ETV es extremadamente resistente al calor y a los procesos normales de esterilización. No provoca respuesta inmune ni inflamatoria en los animales huéspedes.

La ETV tiene en promedio un período de incubación de más de 7 meses, antes de la aparición de los signos clínicos. Estos signos pueden durar desde 3 días a 6 semanas. Los signos clínicos tempranos pueden ser sutiles, incluye un incremento del nido sucio y una dispersión de la cama a lo largo de la jaula. Además, los visones pueden detener su ingesta de alimento o comer con dificultad. La enfermedad progresa en un animal infectado incrementándose la excitabilidad, arqueando la cola parecido a una ardilla.

Los animales afectados por ETV pueden exhibir severa incoordinación, dificultad para caminar y sacudidas de los miembros posteriores. En casos avanzados, los signos incluyen rápido giros, masticación compulsiva de la cola, y rigidez de la mandíbula. Convulsiones raramente ocurre. Cerca de la muerte, los visones afectados están somnolientos e insensibles al medio.

La ETV no produce cambios en el cuerpo del animal que sean visibles a la necropsia. Sin embargo, el examen microscópico muestra que la enfermedad está limitada al sistema nervioso central, causando distintos cambios espongiformes en áreas específicas del cerebro. Actualmente, no hay test validados para detectar la enfermedad en un animal vivo. El diagnóstico se confirma por examen microscópico de tejido cerebral o por la detección de la proteína priónica.

Los estudios epidemiológicos sugieren que los animales contraen la enfermedad por exposición externa al agente infeccioso, como el consumo de alimento contaminado. No hay evidencias que sugieran que el agente de la ETV se produzca por contacto entre animales o a partir de la madre a la cría. La enfermedad ha sido identificada en ambos géneros y en toda la gama de colores en animales mayores de un año de edad.

ENFERMEDAD DEL DESGASTE CRONICO (EDC)

La EDC (CWD su sigla en inglés) es una encefalopatía espongiforme transmisible que afecta a ungulados domésticos y salvajes. A la fecha ha sido encontrado sólo en cérvidos en

Norteamérica. El primer caso reconocido como de síndrome clínico de desgaste fue en 1967 en un ciervo mula (*Odocoileus hemionus*) en un centro de investigación de vida silvestre en el norte de Colorado (EEUU), y fue identificado como una EET en 1978.

El EDC esta tipificado como una pérdida crónica de peso que lleva a la muerte. No existe relación conocida entre el EDC y otras EET de animales o personas.

A mediados de la década del 80', la EDC fue registrada en venados y alces de un coto de caza en las cercanías del noreste de Colorado y sureste de Wyoming. El área limitada por el norte de Colorado, sur de Wyoming, y suroeste de Nebraska se ha considerado como área endémica de la enfermedad.

La enfermedad también ha sido diagnosticada en plantales de alces en varios Estados y en una provincia de Canadá. El primer rebaño positivo en EEUU fue detectado en 1997 en Dakota del Sur. Desde esa fecha, se han reportado 16 rebaños positivos en Dakota del Sur, Nebraska, Colorado, Oklahoma y Montana.

Entre las especies que han sido afectadas con EDC están el gran kudú (*Tragalaphus strepsiceros*), oryx arábigo (*Odocoileus leucoryx*), ciervo mula (*Odocoileus hemionus*), ciervo de pelo blanco (*Odocoileus virginianus*), ciervo de cola negra (*Odocoileus hemionus columbianus*) y alce (*Cervus elaphus*). Otras especies de rumiantes, incluyendo rumiantes salvajes y domésticos como el bovino, ovino y caprinos, que habitan los mismos lugares, en contacto directo con ciervos afectados por EDC no han demostrado evidencias de transmisión de la enfermedad.

El agente responsable para el EDC no ha sido completamente caracterizado. Hay tres teorías principales que tratan de explicar la naturaleza del agente que causa la EDC

- 1.- el agente es un prión, forma anormal de una proteína normal, conocida como proteína prión.
- 2.- el agente es un virus no convencional
- 3.- el agente es un virino o virus incompleto, compuesto de un ácido nucleico protegido por proteínas del huésped.

El agente de la EDC es mas pequeña que algunas partículas virales la cual no provoca respuesta inmunológica o inflamatoria en el animal huésped. Basada en experiencias con otras EETs, el agente se asume como resistente a enzimas y químicos que normalmente rompen las proteínas, así como resistente a los procedimientos normales de calor y desinfección.

Signos clínicos

La mayoría de los casos ocurren en animales adultos. La enfermedad es progresiva y siempre fatal. Los signos clínicos mas obvios y consistentes de EDC es una pérdida de peso en el tiempo. Cambios en el comportamiento también ocurre en la mayoría de los casos, incluyendo la disminución en la interacción con los otros animales, apatía, inclinación de la cabeza, expresión facial pálida y patrones de deambular repetitivos.

En el alce, los cambios en el comportamiento pueden observarse hiperexcitabilidad y nerviosismo. Los animales afectados continúan consumiendo granos pero pueden demostrar

desinterés en el heno. Excesiva salivación y rechinar de dientes también son observados. La mayoría de los ciervos muestran un aumento en la bebida y micción.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo está basado en el examen postmortem. Las lesiones más groseras se observan a la necropsia que reflejan el signo clínico de EDC, primariamente emaciación. Se puede observar un exceso de fluido espumoso mezclado con gran cantidad de arena y grano en el rumen. También aparece abundante tejido adiposo visceral y subcutáneo y médula ósea amarilla gelatinosa. Habitualmente se encuentran úlceras abomasales y omasales. La aspiración neumónica, la cual puede ser la causa de muerte, también es observada con frecuencia en animales afectados por EDC.

Al examen microscópico, las lesiones de EDC en el sistema nervioso central recuerdan otras EET. También se usa la técnica denominada inmunohistoquímica en tejido cerebral para determinar la presencia de prion anormal en el diagnóstico de EDC. La degeneración y pérdida neuronal se presenta en ausencia de respuesta inflamatoria

Transmisión

El origen y modo de transmisión de la EDC es desconocido. Animales nacidos en cautiverio y aquellos nacidos en estado silvestre han sido afectados con la enfermedad. Basado en su epidemiología, la enfermedad se transmite lateralmente o de animal a animal. La transmisión materna puede ocurrir, pero parece ser poco importante en la mantención de la epidemia.

ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME FELINA (FSE)

En 1960 se diagnosticó por vez primera la encefalopatía Espongiforme felina en un gato doméstico. Hasta 1994 no se hizo oficial la existencia de una nueva encefalopatía espongiforme que afectaba a los felinos. En los años sucesivos se han encontrado 81 casos distribuidos por el reino Unido (10-15 gatos infectados por millón).

Probablemente la infección fue debida a la contaminación de comida con tejido bovino contaminado. Los casos diagnosticados han descendido desde 1994. también se han descrito casos de encefalopatía espongiforme en puma, ocelote y tigre que consumieron carne cruda bovina en el que se incluyó sistema nervioso central.

En todos los casos encontrados la FSE presenta una patología común, caracterizada por temblor muscular generalizado, ataxia y dilatación pupilar. En la mayoría de estos casos los estudios inmunohistoquímicos han mostrado la presencia de PrP^{Sc} en el cerebro y en la médula espinal. Sólo en algunos casos aparecieron meningiomas y gliosis con meningoencefalopatía no supurativa como en el caso de un puma en un zoológico del Reino Unido.

ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA (EEB)

La Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB en su sigla en inglés) es una fatal enfermedad neurológica de bovinos adultos que fue reconocida en Gran Bretaña en 1986. Los cambios patológicos, el patrón epidemiológico y la transmisibilidad de la enfermedad indica que la EEB es una encefalopatía Espongiforme subaguda, causada por agentes transmisibles no convencionales o priones. El arquetipo de este grupo de enfermedades es el Scrapie de las ovejas y cabras.

La actual epizootia de EEB puede ser explicada por exposición oral a un agente parecido a scrapie en las harinas de carne y hueso de rumiantes, incluidos en suplementos concentrados de alimentos. Los casos de EEB en otros países son considerados ser el resultado de exportaciones de animales o harinas contaminadas provenientes desde Gran Bretaña.

El agente de la EEB se cree también responsable de ser la fuente común de Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EET) en varias otras especies de bóvidos y en especies de félicos. Hay evidencias de relación entre en agente de la EEB y la nueva variante de la forma humana de EET, denominada Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

Diagnóstico

No existen test para el diagnóstico del agente de la EEB en animal en vivo. La naturaleza del agente causal de la EET no ha sido resuelta. La isoforma de una proteína de membrana específica de la enfermedad (PrP^{sc}) tiene una importancia crítica en la patogénesis de estas enfermedades.

Para confirmar el diagnóstico de encefalopatía Espongiforme, el examen histológico de cerebro es necesario. La correlación entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico neurohistológico en EEB puede, con apropiada experiencia, ser mayor a un 90%.

El exámen histopatológico puede entregar también un diagnóstico diferencial en casos de sospechas clínicas en las cuales las lesiones de EEB no son detectadas. La lesión patognomónica son cambios espongiformes en la materia gris del neuropilo y vacuolización neuronal de ciertos núcleos del tallo cerebral.

Período de Incubación

La EEB afecta a bovinos adultos desde los dos años de edad, pero la mayoría de los casos ocurren en animales de 4 a 5 años. No tiene predilección por razas, pero la incidencia de rebaños afectados está mucho más acentuado en tipo lechero que de carne. En el Reino Unido, los terneros de rebaños lecheros eran principalmente alimentados con raciones de concentrados conteniendo harinas de carne y hueso.

Persistencia del agente

La infectividad del agente del scrapie puede persistir por mucho tiempo en el medio ambiente. El agente del EEB se presume que tiene una similar resistencia. Algo de infectividad puede permanecer después de la exposición al calor seco por 24 hrs. a 160°C.

Los desinfectantes más comunes (etanol, formaldehído, yodoforos y fenólicos) no son efectivos contra el agente.

Los animales infectados con agentes de las EET son el principal material infectivo, especialmente el sistema nervioso central.

Signos Clínicos

La EEB es una enfermedad insidiosa y generalmente de curso progresivo. Raramente un caso puede presentar signos agudos y deterioro rápido. Presenta signos, variables en el tiempo, que incluye cambios en el comportamiento, aprehensión, hipersensibilidad a los estímulos.

Las vacas pueden mostrar rechazo al ingreso a la sala de ordeña o coceo. Los movimientos pélvicos pueden presentar incoordinación. Alteraciones en el comportamiento, postura y movimientos anormales. Ataxia, hiperestesia al sonido y al tacto, entre otros.

El curso clínico se extiende usualmente por sobre semanas o meses, aunque eventualmente requiere sacrificio.

Algunos signos clínicos tempranos pueden mostrar similitudes con cetosis nerviosas, hipomagnesemia, listeriosis y otras encefalitis.

Transmisión

No hay evidencias significativas del paso de la enfermedad entre animales, ni horizontal ni verticalmente, aunque existen algunas evidencias de transmisión directa desde la madre al ternero, pero a un nivel insuficiente para perpetuar la enfermedad.

Al agente no se le conoce que se transmita por semen o embriones, no obstante, se sigue investigando al respecto.

Las investigaciones epidemiológicas sugieren que la enfermedad se habría transmitido como resultado de la ingestión de harinas contaminadas con altas concentraciones del agente del scrapie. El incremento de la incidencia de la infección fue probablemente causada por sucesivos incrementos en la concentración del agente infectivo en las harinas, a partir de carcasas de bovinos infectados que fueron procesados e ingresaron a la cadena de alimentación via rendering.

SISTEMA EMERGENCIAL

Introducción

La normativa establecida en el Artículo 2.3.13.1 del Código Zoosanitario de la Oficina Internacional de Epizootias (OIE), señala que respecto a Encefalopatía Espongiforme Bovina el estatus de un país o de una zona respecto de la encefalopatía espongiforme bovina sólo puede determinarse en función de los siguientes criterios:

1.- el resultado de un análisis del riesgo que identifique todos los factores potenciales de aparición de la encefalopatía espongiforme bovina, así como su historial, en particular:

- a) Posible introducción y reciclaje del agente de la encefalopatía espongiforme bovina por el consumo por los bovinos de *harinas de carne y huesos* o de chicharrones derivados de rumiantes;
- b) importación de *harinas de carne y huesos* o de chicharrones potencialmente contaminados por el agente de una encefalopatía espongiforme transmisible, o de alimentos para animales que contengan esos productos;
- c) importación de animales o de ovocitos/embriones (que no correspondan a los embriones de bovinos descritos en el artículo 2.3.13.8.) potencialmente infectados por el agente de una encefalopatía espongiforme transmisible.
- d) situación epidemiológica del país o de la zona respecto de todas las encefalopatías espongiformes transmisibles animales;
- e) grado de conocimiento de la estructura de la población bovina, ovina y caprina del país o la zona;
- f) origen y utilización de las canales de rumiantes (los animales hallados muertos incluidos), de los subproductos y de los despojos de matadero, parámetros de los sistemas de procesamiento de despojos y métodos de elaboración de alimentos para el ganado;

2.- un programa continuo de formación destinado a los veterinarios, los ganaderos y las personas que trabajan en el transporte, comercio y sacrificio de bovinos para incitarles a declarar todos los casos de enfermedad nerviosa en bovinos adultos;

3.- la declaración obligatoria y el examen de todos los bovinos que presenten signos clínicos compatibles con los de la encefalopatía espongiforme bovina;

4.- un sistema de vigilancia y seguimiento continuo (monitoreo) de la encefalopatía espongiforme bovina que insista particularmente en los riesgos descritos en el punto 1 anterior, teniendo en cuenta las directrices del Anexo 3.8.4.; los registros relativos al número de exámenes realizados y sus resultados deben conservarse durante, por lo menos, 7 años;

5.- el examen en un laboratorio autorizado de las muestras encefálicas o de otros tejidos tomados en el marco del sistema de vigilancia precitado.

Respecto a un País o zona libres de encefalopatía espongiforme bovina, indica que se puede considerar que un país o una zona están libres de encefalopatía espongiforme bovina cuando reúnen las siguientes condiciones:

1.- se ha efectuado una evaluación de riesgo, de conformidad con lo dispuesto en el punto 1 del Artículo 2.3.13.2., y se ha demostrado que se han tomado las medidas apropiadas durante un período estimado conveniente para la gestión de cualquier riesgo identificado

2.- en el país o la zona:

- a) no se han registrado ningún caso de encefalopatía Espongiforme bovina, y
 - i) se respetan los criterios enunciados en los puntos 2 al 5 del Artículo 2.3.13.2 desde hace, por lo menos 7 años, o

- ii) se respetan los criterios enunciados en el punto 3 del Artículo 2.3.13.2. desde hace, por lo menos, 7 años y se ha demostrado que los rumiantes no han sido alimentados con *harinas de carne y huesos* ni con chicharrones desde hace, por lo menos, 8 años;

O

b) se ha demostrado que todos los *casos* de encefalopatía espongiforme bovina son el resultado directo de la importación de bovinos vivos, y todos los bovinos afectados, así como, si se trata de hembras, su última descendencia nacida en el período de 2 años anterior o el período posterior a la aparición de los primeros signos clínicos de la enfermedad, si todavía vivía en el país o la zona, han sido sacrificados y destruidos totalmente, y

- i) se respetan los criterios enunciados en los puntos 2 a 5 del Artículo 2.3.13.2. desde hace, por lo menos, 7 años, o
- ii) se respetan los criterios enunciados en el punto 3 del Artículo 2.3.13.2. desde hace, por lo menos, 7 años y se ha demostrado que los rumiantes no han sido alimentados con *harinas de carne y huesos* ni con chicharrones desde hace, por lo menos, 8 años;

O

c) han transcurrido más de 7 años desde que se declaró el último *caso* autóctono de encefalopatía espongiforme bovina, se respetan los criterios enunciados en los puntos 2 a 5 del Artículo 2.3.13.2. desde hace, por lo menos, 7 años y se ha prohibido alimentar a los rumiantes con *harinas de carne y huesos* o con chicharrones derivados de rumiantes y se respeta efectivamente la prohibición desde hace, por lo menos, 8 años.

Medidas preventivas en Chile

El Servicio Agrícola y Ganadero (SAG), autoridad oficial de Sanidad Animal para el territorio de la República está en condiciones de certificar que Chile es libre de Encefalopatías Espongiformes de los animales (EEB y Scrapie) y ha establecido medidas preventivas conducentes a mantener su condición de País Libre de esas enfermedades.

En 1990, se prohibió la importación al país de animales vivos, productos, subproductos, semen y embriones desde países que no pudieran acreditar la condición de país libre de EEB. Del mismo modo, se prohibió la importación de alimentos destinados a animales rumiantes, que contengan proteínas de origen rumiante.

Lo anterior fue complementada fijando exigencias para la internación de glándulas, harina de sangre o carne liofilizada o en polvo, y aquellas que regularon la internación de extracto de carne, extracto de glándulas, harina de carne o harina de hueso, en ambas resoluciones el país de procedencia debía estar declarado libre de EEB y Scrapie.

En 1991, se realizó una evaluación del riesgo para demostrar la baja probabilidad de tener la EEB en Chile, dicho estudio concluyó que el riesgo de presentación de cuadros de la EEB a partir de material infectado con Scrapie era extremadamente bajo dado que, el nivel de

exposición a proteína de este origen, es substancialmente menor comparado con países con presentación de esta enfermedad. La ausencia de casos de Scrapie en Chile, reduciría aún mas este nivel de riesgo.

En 1996, se puso en vigencia una resolución (que fue notificada a la Organización Mundial de Comercio), mediante la cual se complementó las exigencias sanitarias para la internación de animales bovinos, semen, embriones y productos de matadero desde países afectados por EEB.

En 1996, se establece la EEB como enfermedad de notificación obligatoria. Esto significa que los veterinarios oficiales, veterinarios privados deben notificar los cuadros compatibles con EEB al SAG. Este sistema consiste en registrar cada caso de enfermedad de denuncia obligatoria, dentro de las que se encuentran las EET, para lo cual se cuenta con 63 oficinas Sectoriales y 13 Regionales del SAG, en donde se reciben las denuncia de enfermedades de productores, veterinarios privados u otros actores.

En enero de 1999, se establecen nuevas exigencias sanitarias para la internación de alimentos para mascotas, estableciéndose que los alimentos que contienen ingredientes de origen animal, deben provenir de países libres de EEB y Scrapie.

En 1999 de acuerdo al conocimiento científico alcanzado de la enfermedad, el SAG actualiza sus exigencias sanitarias para la internación de productos de origen bovino desde países afectados por EEB que no constituyan riesgo, indicándose que se pueden internar desde países donde se presenta la enfermedad sólo leche y productos lácteos, semen, sebo libre de proteína, pieles y cueros, gelatina y colágeno preparados exclusivamente a partir de pieles y cueros, cuando cumplan con las exigencias específicas en cada caso. **Por otro lado, la internación de animales bovinos y de otros productos o subproductos de ese origen, no mencionados en el punto anterior, sólo podrá realizarse desde países libres de EEB** y de acuerdo a las exigencias específicas en cada caso.

En el año 2000, como medida sanitaria de extrema prevención, se ha prohibido la formulación, elaboración, distribución, venta y uso de alimentos y suplementos que contengan proteínas de origen rumiantes, en la alimentación de rumiantes.

Con fecha 9 de febrero de 2001 se dictó Resolución N°325 que establece medida sanitaria precautoria en el proceso industrial de elaboración de harinas de carne y hueso que contengan proteínas de rumiantes, para prevenir la incorporación de los agentes de las Encefalopatías Espongiformes Transmisibles de los animales a la cadena de alimentos de uso animal.

Así mismo, se ha cumplido con todas las normas del Código Zoosanitario Internacional con referencia a EEB y Scrapie; se ha restringido el comercio de productos animales desde los países afectados; se ha declarado la enfermedad de denuncia obligatoria, se desarrolla una vigilancia sistemática de sospecha de enfermedades compatibles con encefalopatías espongiformes transmisibles, en concordancia a recientes recomendaciones de los organismos internacionales.

En consideración a la situación sanitaria del país y las repercusiones tanto en el comercio interno como en el de exportación, fue diseñado un plan nacional de prevención de Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EET) de los animales, cuyos objetivos son impedir

el ingreso del agente, mediante regulaciones y controles sanitarios a los animales y productos de importación y ante la eventualidad de introducción, realizar una detección precoz y desarrollar un esquema de emergencia sanitaria que asegure su erradicación.

Las principales líneas de acción que contempló el Plan Nacional (1991-2000) son entre otras, la capacitación del personal de la estructura de sanidad animal en reconocimiento de signos sospechosos de enfermedad, incentivando la notificación de sospechas de enfermedad, en este ámbito veterinarios de SAG han visitado países con casos autóctonos de EEB a objeto de conocer en detalle las medidas de control que ellos realizan, además de asistir a talleres y simposium internacionales, sobre encefalopatías espongiformes transmisibles de los animales. A su vez la estructura sanitaria oficial ha sido capacitada en aspectos epidemiológicos y de reconocimiento de síntomas de la enfermedad.

El SAG cuenta con un sistema de vigilancia epidemiológica mediante el cual se evalúa en forma sistemática y permanente la conducta de la enfermedad, en los países afectados, así como el comportamiento de las variables de riesgo de introducción del agente al país.

El control sanitario que realiza el Servicio lo lleva a cabo a través de la acción efectiva de impedir el ingreso al territorio de animales, productos y material de riesgo mediante normas y requisitos sanitarios, que regulen el ingreso, como en los puntos de control de entrada de productos a nivel de barreras sanitarias internacionales como puertos, aeropuertos y pasos fronterizos.

En lo que respecta al diagnóstico de laboratorio, dicha actividad ha contemplado el montaje de técnicas y procedimientos diagnósticos de la más alta sensibilidad y especificidad disponibles, y la capacitación de los profesionales responsables del diagnóstico. Dentro de esto se ha completado un estudio histopatológico de cerebros de bovinos y ovinos a nivel nacional, siendo todos los cortes examinados negativos a la presencia de lesiones compatibles con encefalopatías espongiformes transmisibles.

La detección precoz de la enfermedad es otra actividad incorporada al quehacer del SAG, mediante la rápida atención y examen del 100% de las notificaciones de sospechas de enfermedad existentes en el territorio.

Para enfrentar la eventual aparición de casos de la enfermedad, se implementarán planes de contingencia específicos, ya sea EEB o Scrapie, que contemplan el sacrificio sanitario y la eliminación de los cadáveres que garanticen la eliminación del agente.

Finalmente, la educación sanitaria conforma un eslabón importante en este programa de prevención, el cual permite entregar conocimientos sobre la enfermedad, su diagnóstico y las medidas de prevención, así como fomentar la notificación oportuna de casos sospechosos.

Plan de Prevención de la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) 2001-2006

En Chile nunca se ha detectado EEB y nuestro país a través del SAG, ha adoptado diversas medidas para minimizar el riesgo de introducción. Estas prácticas han sido reconocidas como satisfactorias y evaluadas como efectivas por diferentes organismos nacionales e internacionales. Es así como la Unión Europea ha clasificado a Chile como país de riesgo despreciable de tener un caso de EEB.

Parece entonces adecuado adoptar medidas adicionales, de acuerdo al nuevo escenario planteado, a objeto de manejar adecuadamente el riesgo de ingreso de la enfermedad al país y de eliminar cualquier posibilidad de que el agente pueda ingresar a la cadena alimenticia.

Finalmente, mantener y comunicar una condición de libre de EEB aparece como una gran oportunidad para la apertura de nuevos mercados a los productos pecuarios.

Componentes de la Estrategia

Este plan tiene como propósito minimizar el riesgo de ingreso y eventual diseminación de la EEB en Chile. Estos componentes se pueden agrupar en aquellos que analizan la situación en el mundo y en Chile, evitan que la enfermedad ingrese al país, detectan la eventual presencia de la enfermedad en forma precoz y que minimizan sus efectos, comunican la condición de libre para dar confianza a los ganaderos, consumidores y actuales y potenciales mercados.

Dentro de los componentes esta el Establecimiento de una Comité Nacional Asesora en Materias Zoonositarias, la cual es una instancia formal con participación del sector público, el sector privado y el sector académico, con el propósito de discutir y analizar la problemática sanitaria pecuaria, sus efectos e implicancias en el contexto de la producción y comercialización ganadera nacional, estableciéndose en la agenda como primer tema la situación de la EEB y su impacto en la ganadería nacional.

Se encuentra funcionando un Comité Técnico SAG dedicado específicamente a EEB, el cual fue creado en noviembre del 2000. Además se han llevado a cabo reuniones informativas y de análisis con el Ministerio de Salud, así como con el Colegio Médico Veterinario de Chile (A.G.) sobre el mismo tema.

Se elabora y mantiene una evaluación permanente de los riesgos de ingreso de la EEB a Chile. Esto último cumple con el objetivo de entregar señales de transparencia, sobre las medidas sanitarias preventivas adoptadas, en el marco de la EEB. Para ello se ajusta el análisis de riesgo, de acuerdo al conocimiento actualizado de la situación epidemiológica de la enfermedad en el mundo, la información científica internacional y nacional disponible y la caracterización e identificación de los factores de riesgo en Chile.

Se revisarán permanentemente y si corresponde se adecuarán o modificarán los actuales requisitos sanitarios de importación de productos pecuarios, de acuerdo a la evaluación del riesgo percibido. Esta evaluación contemplará los aspectos de riesgo país, riesgo de especies animales y riesgo de productos de origen animal

Se diseñará una estrategia de fiscalización del cumplimiento de la medida sanitaria preventiva que prohibió la elaboración, distribución, venta y uso de alimentos que contengan proteínas de origen rumiante en la alimentación de rumiantes, con el objeto de minimizar la probabilidad de difusión del agente de la EEB, en la eventualidad que ingresase a la cadena de alimentación de animales susceptibles. Esta medida se ha definido basándose en una evaluación de riesgo de introducción y difusión de la enfermedad a través de evitar el contacto de animales susceptibles con alimento potencialmente contaminado, y se eliminarán de la cadena productiva los animales bovinos que provengan de países afectados por la EEB.

La fiscalización se realizará de acuerdo a la evaluación de riesgo interno que se perciba (cualitativo o cuantitativo). Esta fiscalización será realizada por el SAG y se establecerán acuerdos y alianzas estratégicas con Colegios Profesionales y Escuelas Universitarias de Veterinaria y Agronomía, así como con las asociaciones de productores regionales y nacionales.

Frente a cualquier evento sanitario, es imprescindible identificar el origen de los animales afectados, así como de los contactos que haya tenido anteriormente, Para ello se hace necesario contar con herramientas que permitan realizar rápida y eficazmente rastreos epidemiológicos, los cuales se ven dificultados y entorpecidos, por lo cual el SAG diseñará un sistema de identificación predial a nivel nacional, de identificación animal y de control de movimiento de ganado.

Se requiere disponer de una batería de técnicas de diagnóstico para EEB en el Laboratorio Oficial del SAG. Este componente contempla el fortalecimiento de este laboratorio a objeto de disponer de Técnicas de diagnóstico más avanzadas, profesionales altamente capacitados y procedimientos de toma de muestra, perfectamente explicitados

Se requiere disponer de un sistema que permita detectar en forma precoz la presencia de EEB en Chile. Este sistema contempla dos componentes, Vigilancia Activa, la cual busca la presencia de la enfermedad en los lugares con mayor riesgo, tales como mataderos, animales importados, etc. y Vigilancia Pasiva, la cual busca la enfermedad de acuerdo a fuentes secundarias, tales como la denuncia obligatoria y los registros de laboratorios privados y universitarios.

Se requiere contar con un mayor número de alternativas y acciones que tiendan a entregar conocimientos sobre la epidemiología de la EEB, así como sociabilizar el conocimiento de las medidas adoptadas de prevención y eventualmente de control a productores, técnicos y profesionales del agro, como también a los consumidores.

Se documentará todo el plan de prevención en un formato que será público, en el cual se demostrará la condición de libre de EEB y otras Encefalopatías Espongiformes Transmisibles de los animales. En esta etapa se requiere el apoyo de expertos internacionales en el tema.

Situación actual de la EEB en Chile

En Chile nunca ha sido detectada clínica ni histopatológicamente la enfermedad. La enfermedad nunca ha sido detectada ni denunciada la presencia de animales con síntomas compatibles con EEB. Por otro lado, se llevó a cabo un muestreo sistemático de cerebros para diagnóstico histopatológico de EEB provenientes de rumiantes (bovinos, ovinos y caprinos) en edades de riesgo, considerando animales adultos y/o cursando enfermedades crónicas progresivas. El estudio se realizó en animales faenados en mataderos, provenientes de zonas con mayor dotación de animales de las especies, y de casos con sintomatología nerviosa, de acuerdo a estándares internacionales señalados por la O.I.E., todos con resultados negativos a la presencia del agente.

ACCIONES A DESARROLLAR FRENTE A LA APARICION DE UN CASO DE EET

En general las acciones ante la sospecha de sintomatología clínica compatible con EET, deberá ser el sacrificio y destrucción del animal afectado: el procedimiento deberá incluir la colecta de tejido nervioso de acuerdo a lo indicado en manual en anexos.

El plantel de origen del animal afectado deberá ser puesto en cuarentena e iniciar inmediatamente la investigación epidemiológica, tendiente a precisar la fuente de contagio del animal.

La trazabilidad de los animales del predio, así como la de los productos de alimentación y suplementos alimenticios utilizados en dicho plantel, deberá estar plenamente caracterizados.

Sacrificio sanitario

El proceso de sacrificio sanitario de los animales afectados, deberá considerar los aspectos de procedimientos de eutanasia internacionalmente aceptados, entre ellos:

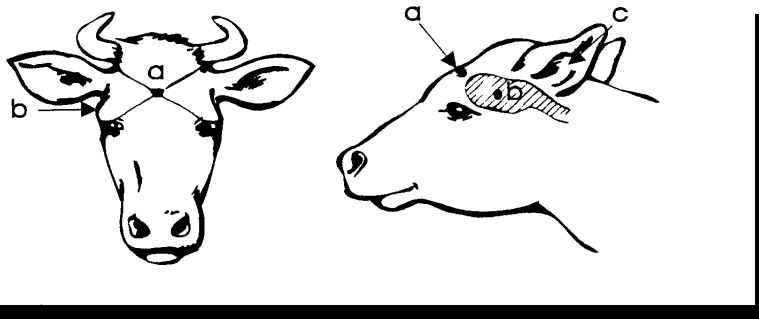
- ❖ Armas de fuego
- ❖ Pistolas de vástago retenido
- ❖ Dislocación cervical
- ❖ Electrocuci3n
- ❖ Di3xido de Carbono
- ❖ Drogas inyectables

Los métodos no aceptables para eutanasia son:

- ❖ Descompresi3n
- ❖ Hipotermia
- ❖ Ahogamiento
- ❖ Sulfato de magnesio
- ❖ Agentes orales
- ❖ Otros

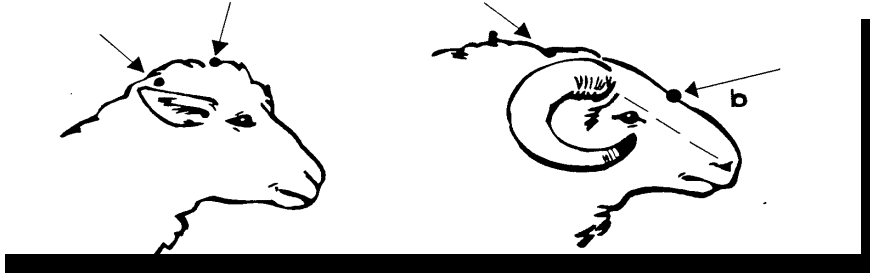
Los métodos recomendados de eutanasia en bovinos son los siguientes :

- ❖ Armas de fuego
- ❖ Pistola de vástago retenido
- ❖ Agentes inyectables



En el caso de los ovinos los métodos sugeridos son :

- ❖ Armas de fuego
- ❖ Pistola de vástago retenido
- ❖ Agentes inyectables



En el caso de los cérvidos son:

- ❖ Armas de fuego
- ❖ Pistola de vástago retenido



Algunos criterios a considerar en la opción de un método de eutanasia:

- ❖ Habilidad para producir la muerte sin causar dolor
- ❖ Tiempo requerido para producir la pérdida de conciencia
- ❖ Tiempo requerido para producir la muerte
- ❖ Fiabilidad del método
- ❖ Seguridad del personal
- ❖ No reversibilidad
- ❖ Compatibilidad con los requerimientos y propósitos
- ❖ Efectos emocionales en observadores y operadores
- ❖ Viabilidad económica
- ❖ Compatibilidad con evaluación histopatológica
- ❖ Disponibilidad de drogas y uso potencial en humanos

Cuarentena y control de movimiento

El procedimiento de cuarentena, con clausura de predio de los rebaños sospechosos, y prohibición de salida de animales y sus productos, deberá acontecer inmediatamente, hasta la confirmación o definición del caso. Antecedentes que aportará tanto la investigación epidemiológica, como los resultados que entregue los exámenes de laboratorio diagnóstico oficial. No se contempla la adopción de criterios de zonificación de áreas afectadas o de vigilancia, en virtud de la epidemiología de las EET.

Disposición y destrucción de animales afectados

Los animales afectados no deben ser incorporados en la cadena de alimentación o comercialización de sus productos, especialmente, su transformación en harinas de carne y hueso para alimentación animal, en virtud de esto, la única opción que se define es la destrucción de los animales.

El lugar elegido para la disposición final de los animales afectados deberá considerar la naturaleza y cantidad de material a disponer, disponibilidad de sitios cercanos para la cremación, vías de acceso para vehículos y maquinarias, naturaleza del suelo, nivel de napa freática, etc.

Elegido el sitio debe implementarse una fosa sanitaria, la cual deberá considerar una profundidad de a lo menos 3 mts, por 2,5 mts de ancho, y su largo estará determinado por el número de animales a cremar, considerándose 1 mt de largo por animal.

El rumen de los bovinos y ovinos, debe ser abierto a objeto de dar escape a los gases y líquidos formados en su interior. Los operarios deben mantener las máximas medidas de bioseguridad en el manejo de estos animales, así como el disponer de los equipos y ropas adecuadas para la gestión.

La pira deberá estar compuesta por una cama de maderas o troncos, sobre los cuales se deben agregar carbón vegetal. Sobre esta cama se depositarán los animales una vez eutanasiados

ANEXOS

TOMA DE MUESTRAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE BSE

INTRODUCCION.

La manipulación y obtención de muestras biológicas para el diagnóstico de BSE se deben considerar como acciones de riesgo sanitario, que pueden afectar al operador.

Toda persona en esta situación, debe estar en conocimiento de los procedimientos, condiciones y requisitos que resultan necesarios para el manejo y procesamiento de ellas; así como también se debe disponer de aquellos implementos y equipos apropiados de protección.

A. TOMA DE MUESTRA VIA EXTRACCIÓN DE ENCÉFALO.

1. En todo momento debe utilizar tanto guantes de goma y guantes de malla metálica como protección.
2. Separe la cabeza de la carcasa, mediante un corte a través de la articulación atlanto-occipital.
3. Realice incisión en la piel a nivel de la línea media de la cabeza, desde la nuca, pasando por la frente y hasta la nariz.
4. Traccione lateralmente la piel, para exponer el cráneo, órbitas y parte posterior de la nariz.
5. Remueva cualquier músculo y grasa de toda el área, para facilitar cortes posteriores. Con sierra de carnicero, cortar transversalmente la cabeza (huesos frontales), a nivel de la parte posterior de cada órbita (Figura 1 Corte A) y con una profundidad de 1 a 2 cm.
6. Efectúe dos cortes: uno a cada lado del cráneo y desde el foramen mágnum a un punto que esta 2 – 3 cm. medial al corte A (Figura 1 y 2 Corte B). Cada corte debe ser efectuado con la sierra en un ángulo de aproximadamente 45 ° respecto al eje vertical.
7. Inserte un cuchillo firme o cincel de hueso en el corte transversal (Corte A). Haga palanca y extraer lentamente tapa del cráneo hacia arriba. Al traccionar, se debe tener precaución de evitar desgarros en los anexos o fijaciones (meninges). Las meninges se cortan cuando se remueve la tapa del cráneo. Para cortar membranas se debe utilizar tijeras. Al retirar la fracción de los huesos seccionados, se visualizará la duramadre (meninge externa que se caracteriza por ser una membrana densa y resistente de tejido fibroso). Cortar la duramadre longitudinalmente en su línea media y apartar lateralmente para visualizar la masa encefálica.

8. Corte las meninges entre los hemisferios cerebrales y sobre el cerebelo. Remueva cuidadosamente.
9. Invierta la cabeza hacia el operador apoyándola en los cóndilos occipitales. Sostener la cabeza con la nariz y mandíbula hacia arriba para permitir que la gravedad ayude a remover el cerebro de la cavidad craneana, de manera que el encéfalo se desprenda por su propio peso. Cortar las adherencias del cerebro comenzando por los bulbos olfatorios, nervios ópticos, tallo hipofisiario y el resto de los pares craneanos. De este modo, se irá liberando el cerebro. En su porción posterior se localizará el repliegue meníngeo “tienda del cerebelo” (tentorio) que es un pliegue transversal que ocupa la cisura transversal existente entre el cerebelo y los hemisferios cerebrales, el cual se debe cortar y remover cuidadosamente. Desprender suavemente el cerebro de la cavidad craneana, mientras se cortan las adherencias.
10. Deposite cuidadosamente el cerebro sobre una superficie limpia y seca. Remover el cerebro efectuando un corte postero anterior a nivel de su base para exponer el área a muestrear (óbex- medula)
11. Se deben tomar dos tipos de muestras:
 - En primer lugar una muestra de tejido fresco para el test rápido, método de inmunodiagnóstico (**Inmunobloting**). Esta corresponderá a una **sección del obex** en forma rectangular (zona del tronco del encéfalo adyacente a obex) incluyendo medula espinal (Figura 3 y Fotos 3, 5, 7 y 8). El peso de la muestra debe ser igual o mayor a **un gramo**. Debe colocarse inmediatamente en un tubo cónico tapa rosca de 50 ml. de capacidad, y preservarse exclusivamente en frío. Enviar a la brevedad al Laboratorio en caja isotérmica con refrigerante, comunicando por fax, teléfono o correo electrónico, el medio de transporte y número de guía respectiva.
 - La segunda muestra corresponde al resto del encéfalo que queda después de haber obtenido la primera (Foto 3 y 5) más el cerebelo removido con anterioridad. Estas serán colocadas inmediatamente y con suavidad en un contenedor de plástico de boca ancha que contenga formalina neutra al 10%, considerando una relación volumen muestra/ volumen fijador = 1 : 10. Es decir el tamaño de la muestra debe ser colocado en un contenedor (envase) que contenga por lo menos 10 veces su volumen de fijador.

RECOMENDACIONES:

- a. Colecte inmediatamente las muestras de encéfalo después del sacrificio del animal y fijarlas cuanto antes a fin de minimizar los efectos de autólisis.
- b. Asegure que la muestra fijada en formalina incluye: el puente, la médula oblongada y el cerebelo.
- c. El fijador o preservador utilizado es formalina neutra al 10 %, por lo tanto se deben tomar las precauciones necesarias puesto que es un producto irritante para la piel y mucosas. Extreme las precauciones a fin de evitar contacto con los ojos. En caso de accidente se debe lavar con abundante agua.
- d. La extracción del cerebro debe ser cuidadosa, a fin de no dañar sitios importantes del órgano, ya que puede alterar seriamente los resultados del examen histopatológico.
- e. Por ningún motivo congelar los tejidos fijados en formalina.
- f. Se debe rotular e identificar los frascos con tinta indeleble.
- g. Es conveniente enviar las muestras fijadas al laboratorio antes del 5° día post extracción, ya que el preservador debe ser cambiado al 7° día, por lo tanto hay que hacer envíos parciales o renovar la solución fijadora en la Región.

MATERIALES.

Equipo del operador:

- Botas
- Overall
- Pechera
- Guantes de latex desechables resistentes
- Guantes anti-corte (Nitrilo)
- Guantes metálicos de malla
- Máscara barbijo
- Gorro desechable

Instrumental para extracción de encéfalo:

- Cuchillo curvo mango antideslizante (hoja 18 cm)
- Cuchillo recto mango antideslizante (hoja 18 cm)
- Sierra para huesos
- Cincel para huesos
- Martillo peña
- Tijeras (punta aguda/roma) de 14 cm.
- Tijeras (punta aguda/aguda) de 14 cm.
- Pinzas anatómicas de 25 cm.
- Pinzas diente de ratón de 25 cm.
- Astil o Chaira
- Hoja de bisturí N° 24
- Mango de bisturí para hoja N° 24.

Material para toma de muestras

- Contenedores o frascos de 4 a 6 litros, de boca ancha y tapa hermética.
- Formalina al 10 %
- Frascos plásticos estériles de 50 ml con tapa rosca.
- Lápiz rotulador indeleble
- Cinta de sellado de un ancho de 5 cm.
- Bolsas plásticas resistentes de 50 por 70 cm.
- Cajas isotérmicas
- Refrigerantes

Otros

- Desinfectante de superficies y equipos (Hipoclorito de sodio dilución igual o mayor al 2%). Aplicar por una hora a 20° C. Equipos durante toda la noche.
- Desinfectante de superficies y equipos (Hidróxido de sodio 2 N). Aplicar por una hora a 20° C. Equipos durante toda la noche.
- Desinfectante de cortes accidental de piel (Hidróxido de sodio 1N). Aplicar con tórula en área afectada durante 5 minutos y lavar con abundante agua.
- Jabón desinfectante
- Toalla de papel desechable
- Paño esponja desechable

IMPORTANTE: Todo el material desechable utilizado durante el proceso, debe ser incinerado.

2. TOMA DE MUESTRAS VÍA FORAMEN MÁGNUM

La zona del encéfalo más importante para el diagnóstico de encefalopatía espongiforme transmisible (BSE), es el tronco encefálico (fotos 6, 7, 8, 16, 18), y específicamente la médula oblongada a nivel del obex, de modo que esta zona debe estar intacta. Por tal razón, en el sacrificio o eutanasia del animal por ningún motivo se debe dañar esta región, por lo cual no utilizar en el caso del bovino el método de disparo en la nuca.

El cerebro medio puede ser extraído segura y rápidamente vía foramen mágnum (Fotos 11 y 12). El uso de esta técnica requiere una menor cantidad de muestra de tejido, facilita el proceso de fijación y reduce el volumen de fijador requerido. El método ha sido desarrollado con un alto nivel de eficiencia por los Servicios veterinarios de Investigación de Inglaterra y Wales.

Instrumental para extracción del tronco encefálico

- Especie de “cuchara” especialmente diseñada(Foto 9), bordes laterales y frontal rebajados, con filo en sus borde laterales y dentada en su parte frontal. La parte dorsal de la “cuchara” presenta un sobre-relieve o protuberancias para facilitar la adherencia del tejido y su extracción.
- Tijeras rectas punta aguda/roma de 14 cm.
- Bisturí con hoja N°24
- Mango de bisturí para hoja N° 24
- Pinza anatómica de 18 cm.

Equipo del operador: (Foto 10)

- Botas
- Overall
- Pechera
- Guantes de Nitrilo (anticorte)
- Guantes metálicos de malla
- Máscara barbijo
- Gorro desechable
- Anteojos protectores de policarbonato

Material para envío de muestras

- Frascos de boca ancha capacidad 500 ml.
- Formol tamponado al 10%
- Tubos cónicos tapa rosca capacidad 50 ml.
- Cajas isotérmicas / plumavit
- Refrigerantes
- Lápiz rotulador indeleble
- Cinta de sellado de 5 cm. de ancho
- Bolsas polietileno (plástico) 50 por 70 cm. resistentes
- Formularios protocolos toma y envío de muestras al laboratorio

PROCEDIMIENTO PARA EXTRAER EL TRONCO ENCEFÁLICO

- a. Separar la cabeza por la unión atlanto occipital, tan pronto como sea posible tras la muerte del animal
- b. Colocar la cabeza dorsalmente hacia abajo en una mesa de necropsia u otra adecuada para tal efecto (Foto 10)
- c. Diseccionar cuidadosamente separando la médula de la duramadre y nervios espinales. Para tal efecto se puede utilizar tijeras y pinzas o realizarlo con un dedo suavemente. (foto11)
- d. Insertar la “cuchara” a través del foramen mágnum por el espacio subdural (fotos 13 y 14) hasta el nivel del puente, enseguida rotar la cuchara en 180 grados a la derecha e izquierda a objeto de completar un giro completo para separar el tronco encefálico
- e. Retirar cuidadosamente la cuchara al mismo tiempo efectuando suave presión hacia arriba con el objeto de sacar completamente el tronco encefálico (foto 14 y 15)

Obtención de muestras :

Se obtendrán dos tipos de muestras, una sección de obex (Fotos 7, 8, 17 y 18) la cual se colocará en el frasco cónico de tapa rosca y colocado en la caja isotérmica con refrigerante el resto se introducirá inmediatamente en el frasco con formol tamponado al 10% (Fotos 7, 18, 20). No deberá transcurrir más de dos horas entre la muerte del animal y la inmersión de la muestra en el formol.

CORTES DEL CRANEO PARA EXTRACCION DE CEREBRO BOVINO

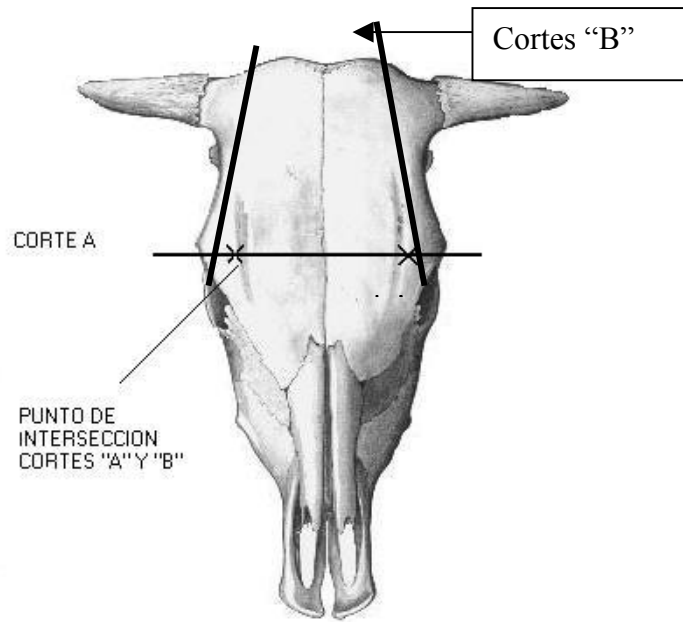


Figura 1

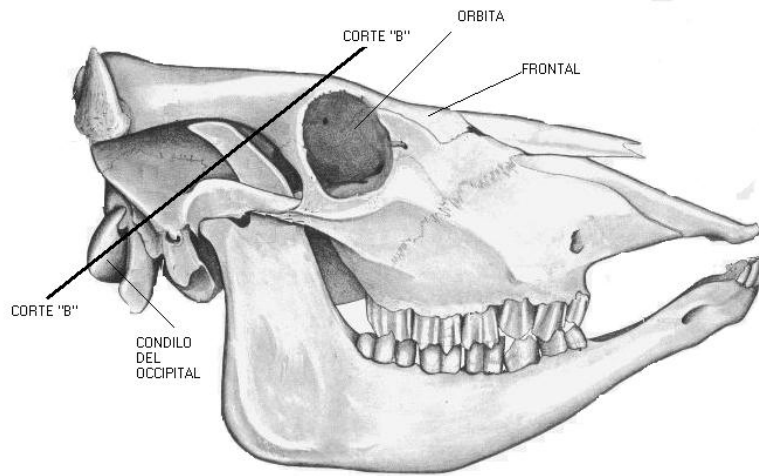
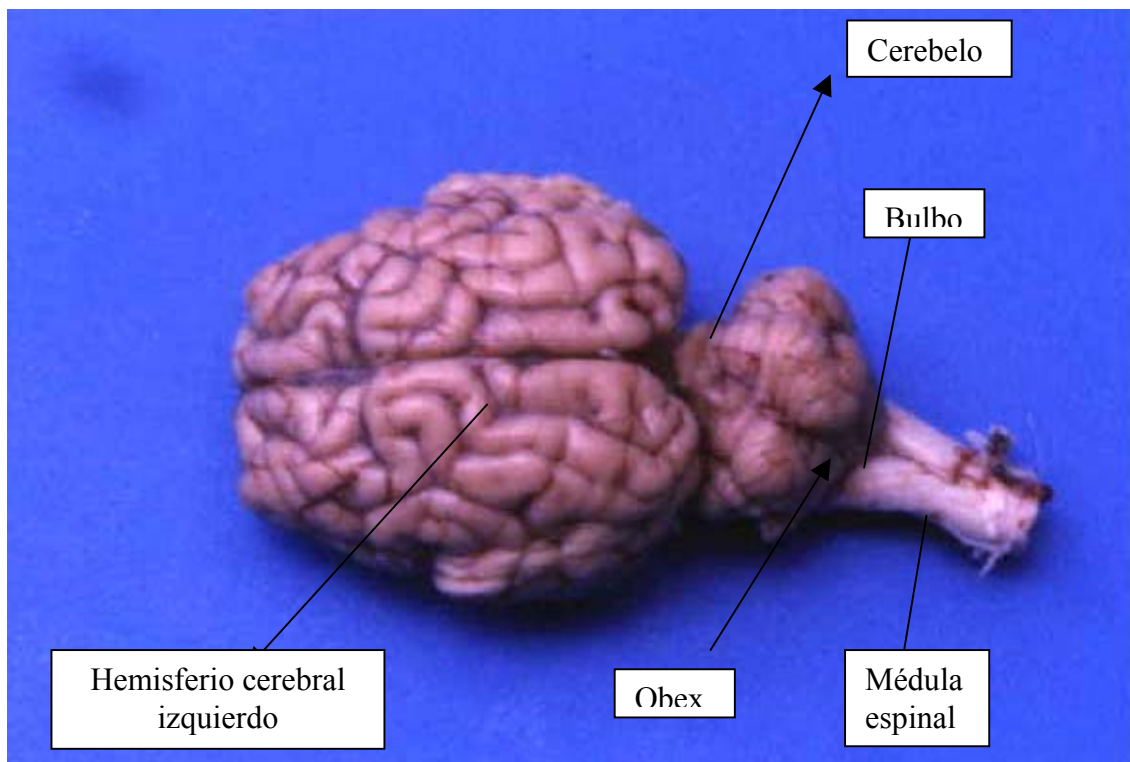


Figura 2

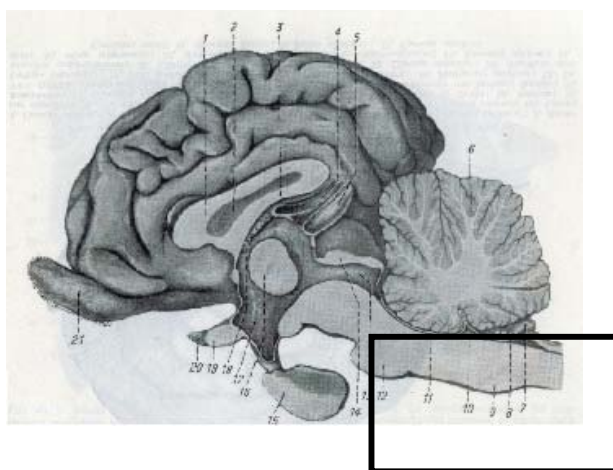
ENCÉFALO VISTA DORSAL

Foto 1



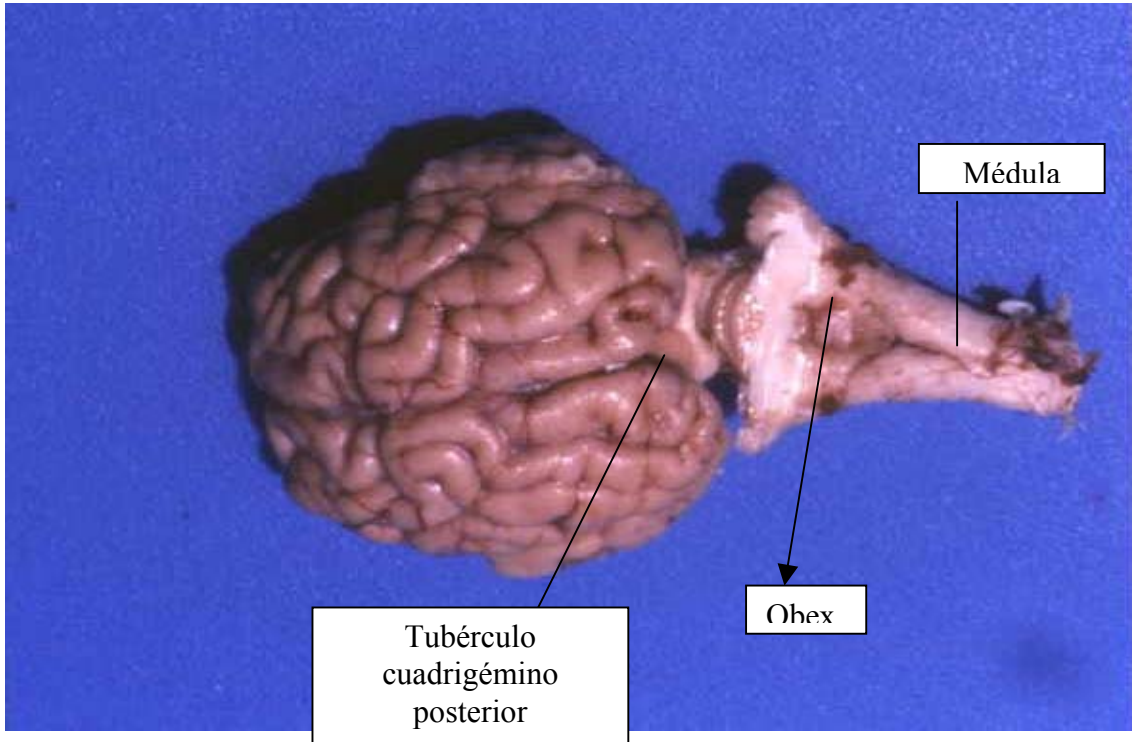
Zona a enviar al laboratorio para el análisis de EEB (Técnica inmunodiagnóstico)

Figura 3



Zona a enviar (recuadrada)

Foto 2



ENCÉFALO VISTA DORSAL (Extraído el cerebello)

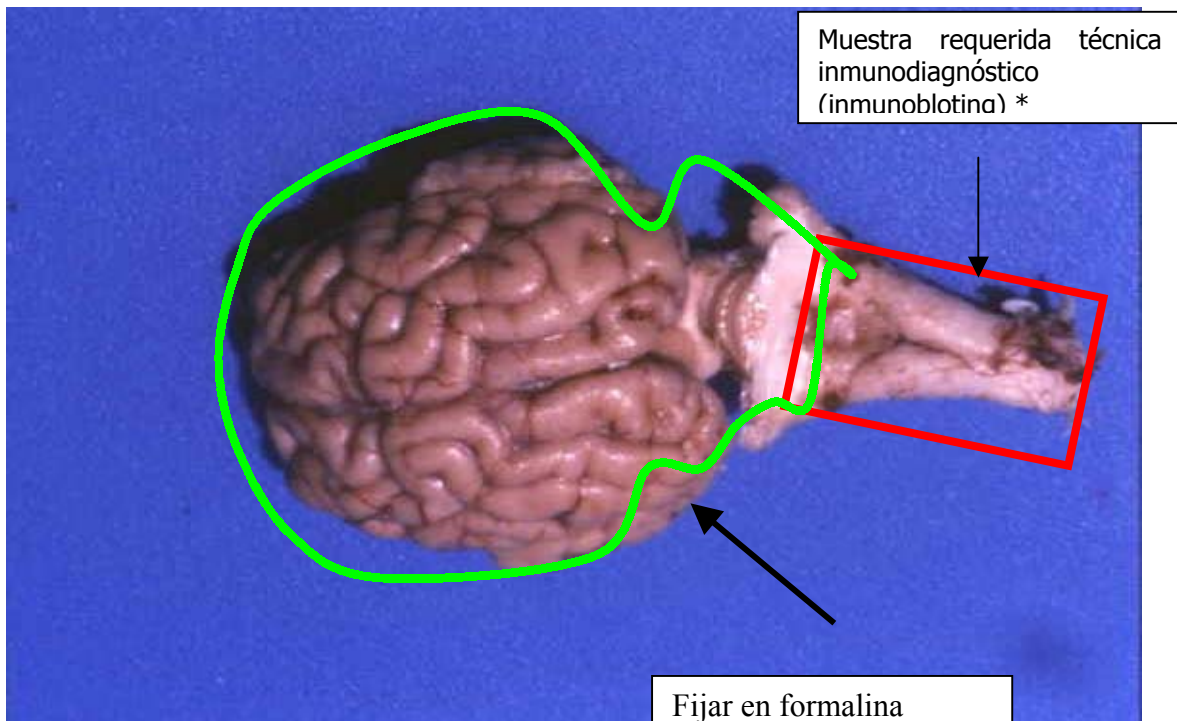
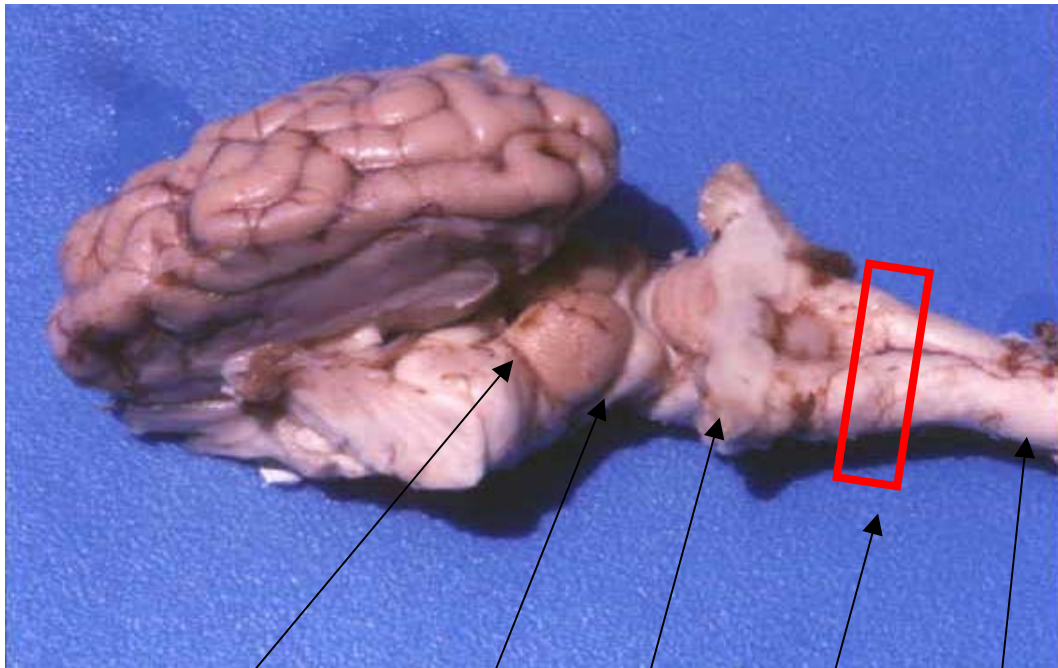


Foto 3 * Preservar en frío el resto en formama tamponada al 10 %

ENCÉFALO VISTA DORSAL (Extraído hemisferio cerebral izquierdo y cerebello)

Foto 4



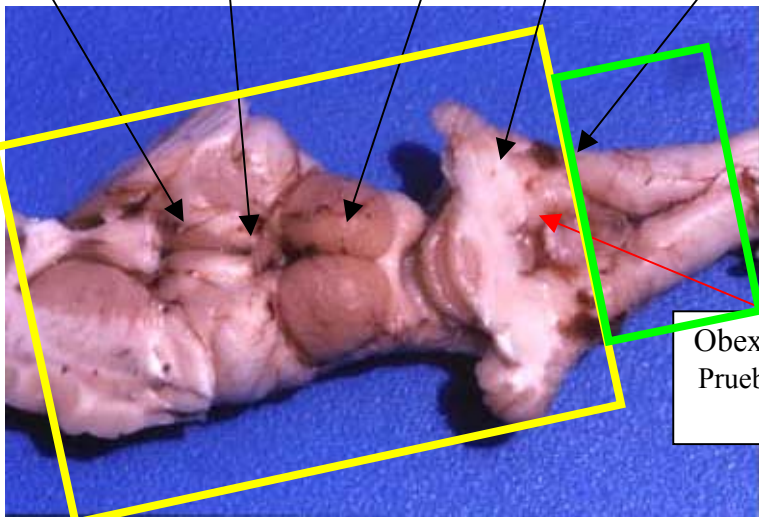
Tubérculo cuadrigémino anterior

Tubérculo cuadrigémino posterior

Pedúnculo cerebeloso

Área obex

Médula

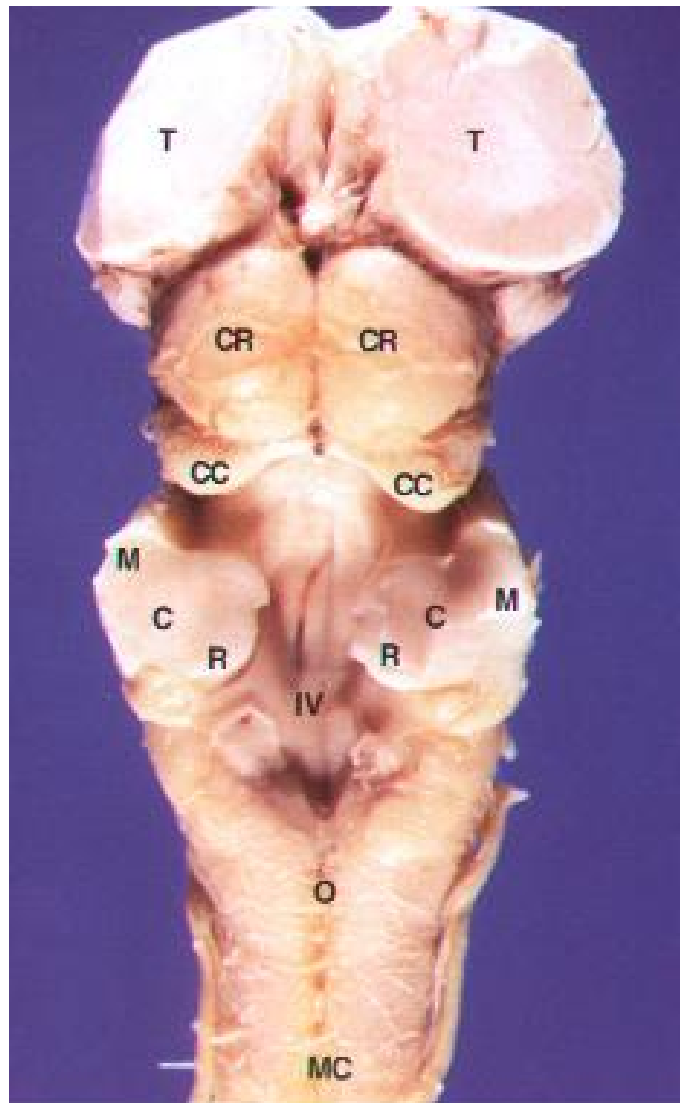


Obex - Médula
Pruebas rápidas

Fijar Formol al 10 %

Foto 5

FOTO 6



Vista Dorsal Tronco Encefálico Bovino. Fue retirado el cerebelo. Tálamo(T), Colículo rostral(R), caudal (CC), pedúnculos cerebelares medial(M), caudal (C), rostral(R), piso del cuarto ventrículo (IV), óbex(O), médula cervical(MC).

Fuente: Dr. Claudio Barros – Universidad Federal Santa María - Brasil

VISTA DORSAL TRONCO ENCEFALICO (FOTOS 7 Y 8)

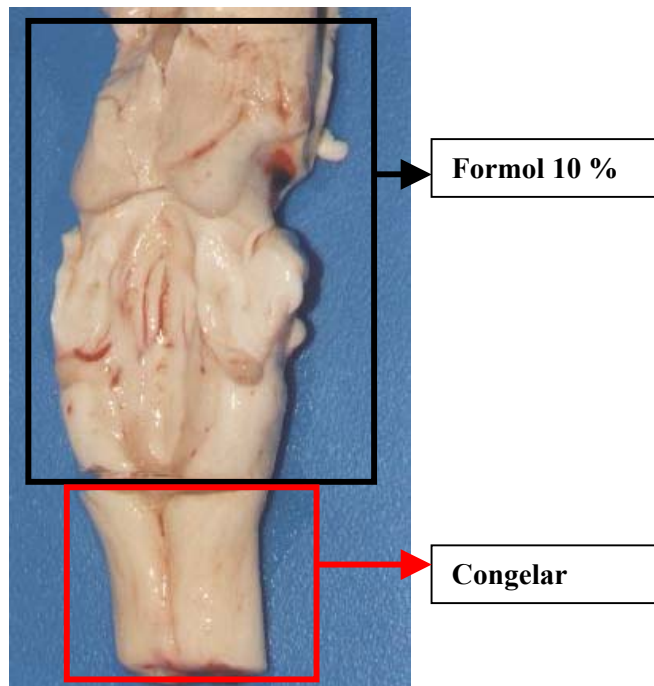
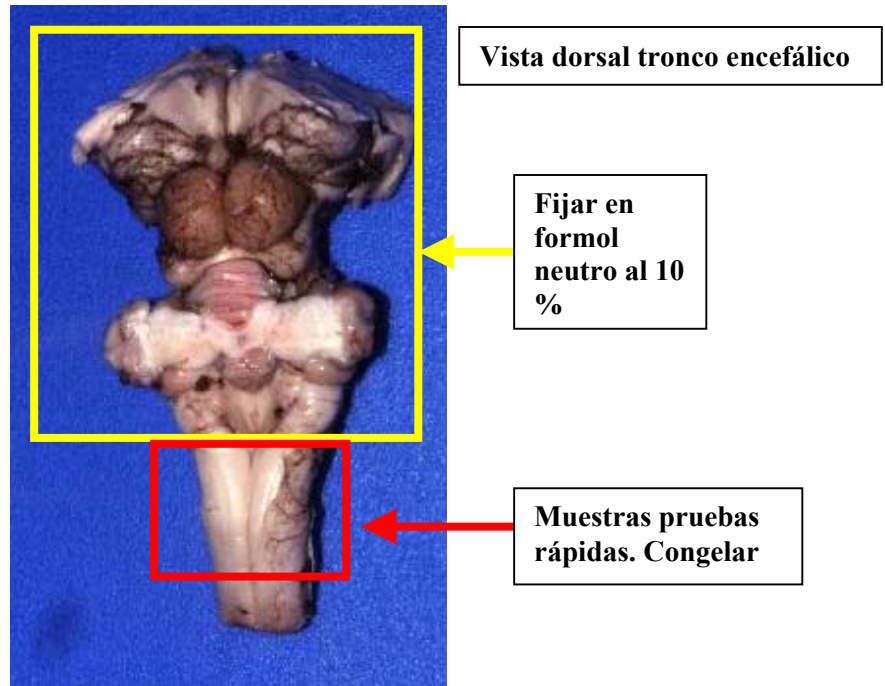


FOTO 9: INSTRUMENTO PARA LA OBTENCION DE MUESTRA A TRAVES DE AGUJERO OCCIPITAL (FORAMEN MAGNUM)



FOTO 10 : OPERADOR



FOTO 11: VISTA SUPERFICIE CAUDAL



FOTO 12: VISTA SUPERFICIE CAUDAL

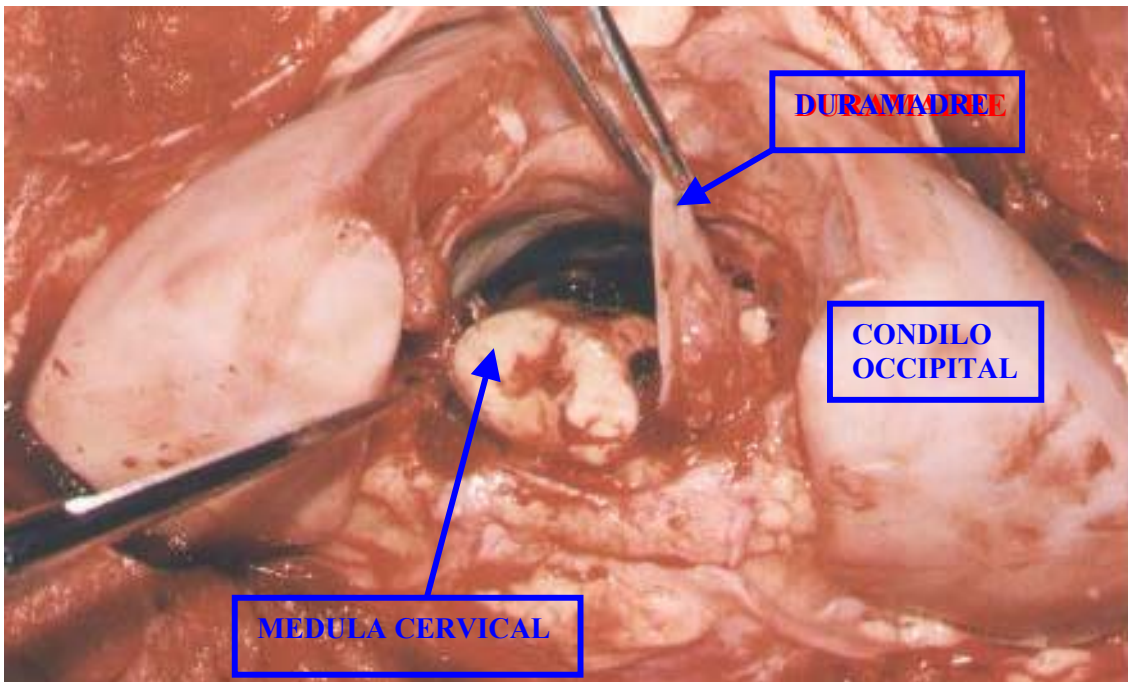


FOTO 13: EXTRACCION MUESTRA VIA FORAMEN MAGNUM



FOTO 14: EXTRACCION MUESTRA

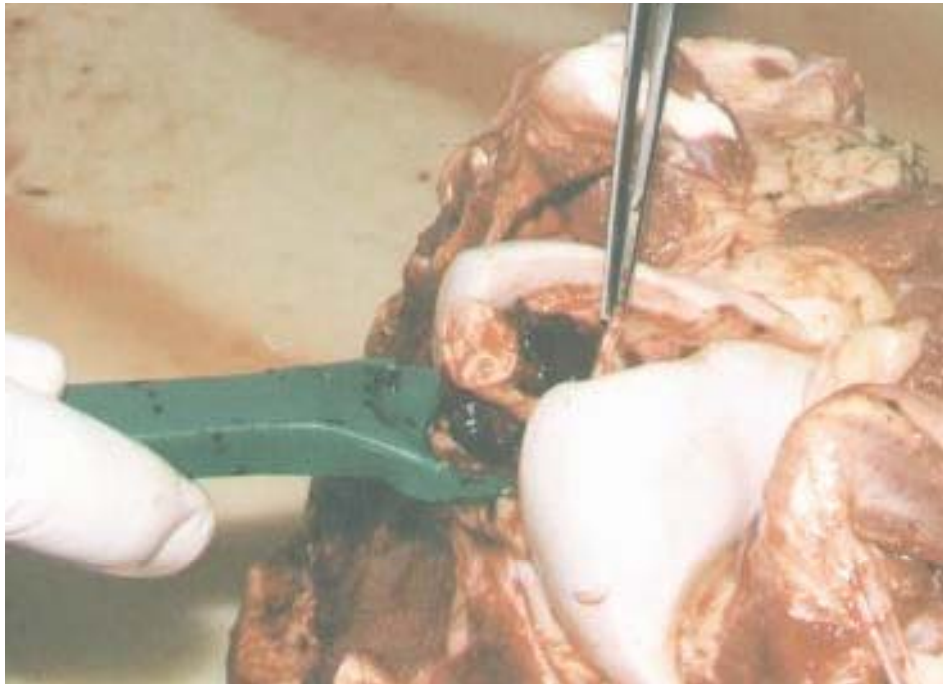


FOTO 15: MUESTRA OBTENIDA



FOTO 16: MUESTRA OBTENIDA VIA FORAMEN MAGNUM



**FOTO 17: VISTA DORSAL TRONCO ENCEFALICO
CORTE A NIVEL DE OBEX**



FOTO 18: VISTA DORSAL TRONCO ENCEFALICO

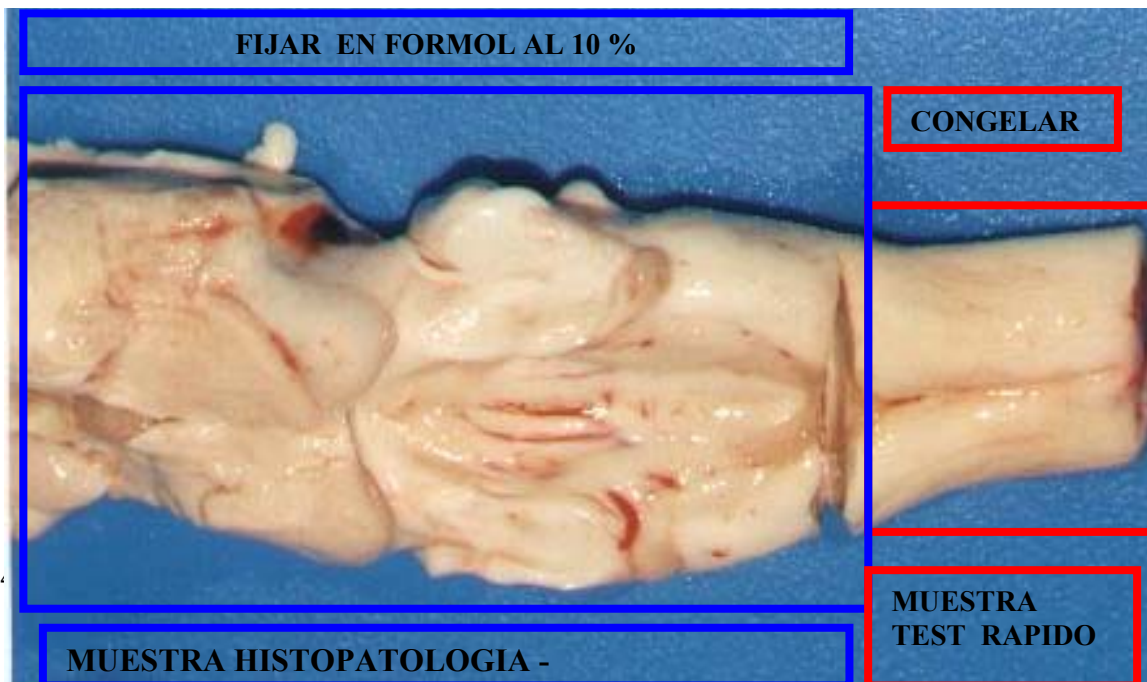


FOTO 19: MUESTRA PARA TEST RAPIDO (INMUNOBLOTTING)



FOTO 20: MUESTRA FIJADA EN FORMOL AL 10 % PARA HISTOPATOLOGIA





PROTOCOLO DE TOMA DE MUESTRAS: VIGILANCIA DE ENCEFALOPATIAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES DE LOS ANIMALES

Definición de la subpoblación

Identificación de la muestra (Uso exclusivo de Laboratorio):

BOVINOS

- Animales que presentan alteraciones neurológicas o comportamiento que induzca a sospecha de cuadro compatible con EEB
- Animales nativos de más de 30 meses moribundos beneficiados de urgencia
- Animales de más de 30 meses que presenten síntomas de patologías progresivas o crónicas
- Animales caídos o muertos de más de 30 meses de edad
- Animales originarios de países con riesgo: País de origen: _____

OVINOS - CAPRINOS

- Animales que presentan alteraciones neurológicas o comportamiento que induzca a sospecha de cuadro compatible con Scrapie
- Animales de más de 12 meses que presenten síntomas de patologías progresivas o crónicas
- Animales originarios de países con riesgo: País de origen: _____

III. OTRAS ESPECIES

- Animales que presentan alteraciones neurológicas o comportamiento que induzca a sospecha de cuadro compatible con Encefalopatías Espongiformes Transmisibles (EET)

IDENTIFICACIÓN DE MATADERO

Nombre del establecimiento: _____
Nº de Registro: _____ Región: _____ Sector SAG: _____

IDENTIFICACIÓN DEL ANIMAL

Fecha de Sacrificio o Muerte: _____ Nº de Identificación autocrotal : _____
Edad: _____ Sexo: _____ Raza: _____
Propietario de la explotación: _____
Nº de Registro de la explotación: _____
Región: _____ Sector SAG: _____

Tipo de muestra: _____ Técnica solicitada: Histología _____ Prueba rápida _____

Condición de la muestra: Formol 10% _____ Congelada _____

OBSERVACIONES

Veterinario responsable de la toma de muestras: _____

Firma _____

ENCUESTA DEL CUADRO CLÍNICO DE ANIMALES SOSPECHOSOS

1- Fecha de inicio de síntomas _____

2- Detalles de los síntomas _____

◆ Cambios de comportamiento

- Nerviosos
- Agresividad
- Aprehensión o miedo
- Hiperestesia o reacción exagerada a estímulos externos
- Movimientos anormales de la cabeza

◆ Cambios locomotores o de postura

- Ataxia o incoordinación
- Posturas anormales
- Hipermetría: elevación excesiva de extremidades al andar
- Caídas y dificultad para levantarse

◆ Otros cambios o síntomas

- Prurito
- Lesiones cutáneas
- Temblores
- Síntomas nerviosos específicos
 - Opistótonos
 - Tetania o contracciones musculares
 - Movimientos en círculos
 - Empuja objetos fijos con la cabeza
 - Otros:

Descripción y tiempo del tratamiento suministrado:

◆ Tratamiento 1 :

- Productos y nombres comerciales: _____
- Periodo de aplicación: _____

◆ Tratamiento 2 :

- Productos y nombres comerciales: _____
- Periodo de aplicación: _____

3- Observaciones: _____

Nombre del Veterinario: _____

Fecha: _____

FIRMA